

Univerzita Karlova v Praze

Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Botanika



Bc. Yana Lykina

**Vliv metapopulační struktury a faktorů prostředí na
populační biologii netýkavky *Impatiens noli-tangere*
napadené padlím *Podosphaera balsaminae***

Effect of metapopulation structure and environmental
factors on population biology of *Impatiens noli-tangere*
infected by powdery mildew *Podosphaera balsaminae*

Školitel: **Mgr. Tomáš Koubek, Ph. D.**

Diplomová práce

Praha 2015

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze dne 13.8.2015

Yana Lykina

Chtěla bych na tomto místě poděkovat svému školiteli, Tomášovi Koubkovi, za cenné připomínky, ochotu pomoci a trpělivost. Dále děkuji Janě Vinšové za pomoc s češtinou a porozumění. Děkuji Jardovi Vojtovi za pomoc s GIS a schopnost pracovat v hospodě a Louskáčkovi za pozitivní vidění světa.

Abstrakt

Studie provedené na přírodních patosystémech odhalily, že prostorová struktura metapopulace hraje důležitou roli ve vývoji a šíření choroby; experimentální fytopatologické studie navíc ukázaly významný vliv klimatických faktorů na přítomnost choroby a úroveň nakažení v populacích. Cílem této práce bylo prozkoumat přirozený patosystém z obou stran zároveň a zjistit, jaké lokální a prostorové ekologické faktory ovlivňují rozvoj patosystému.

Práce se věnuje populační biologii patosystému *Podospaera balsaminae* – *Impatiens noli-tangere*, která zatím nebyla zkoumána. Ve studovaném území (mezi městem Sázava (okres Benešov) a obcí Vlkančice) se hostitel vyskytoval v 78 populacích (z nich 64 bylo nakažených) v roce 2013 a 82 populacích (z toho 61 nakažených) v roce 2014.

Nejsilnějším efektem ovlivňujícím přítomnost a množství choroby v patosystému byla velikost populace hostitele. Ve větších populacích se choroba objevila častěji, vyvíjela se rychleji a bylo jí tam větší množství. Silný efekt také měly míra rozšíření patogenu na území (konektivita patogenu) a míra propojenosti populace hostitele (konektivita hostitele). Prezence patogenu byla větší v populacích, v jejichž okolí se vyskytovaly další populace hostitele a v populacích, které byly obklopené nakaženými populacemi.

Faktory prostředí (Ellenbergovy hodnoty: půdní reakce, světlo, vlhkost, živiny a teplota) se ukázaly jako méně významné proměnné. Nejsilnější efekt měly půdní reakce, světlo a vlhkost. Populace rostoucí ve vlhčích podmínkách a ve stinných stanovištích byly častěji zdravé, ale pokud byly nakažené, měly větší množství choroby. Nakažené populace se více objevovaly na kyselých stanovištích.

Klíčová slova: patosystém, *Impatiens noli-tangere*, dynamika, prostorová struktura, faktory prostředí, incidence, prevalence.

Abstract

Studies performed on natural pathosystems revealed that the spatial structure of the metapopulation plays an important role in the development and spread of disease; phytopathological experimental studies have also revealed a significant effect of climatic factors on the presence of the disease (incidence) and the level of infection (prevalence) in populations. The aim of this study was to explore a natural pathosystem from both sides at the same time and to see which local and spatial environmental factors influence the development of pathosystem.

Study focuses on population biology of natural pathosystem *Podospaera balsaminae* – *Impatiens noli-tangere*, which has not been investigated yet. In the study area (between the city Sázava (Benešov district) and village Vlkančice) host populations occurred in 78 (64 of them were infected) in 2013 and 82 populations (61 of them were infected) in 2014.

Size of host populations had the strongest effect to incidence and prevalence of disease in the pathosystem. In larger populations, the disease occurred more often, developed faster and was higher. The rate of spread of the pathogen territory and the rate of population host connectivity had also strong effect. The abundance of pathogen in the studied area and the level of connectivity of host populations also had strong effect. Incidence was higher in those pathogen populations which were densely surrounded by host populations and in populations that were surrounded by infected populations.

Environmental factors (Ellenberg values: soil reaction, light, moisture, nutrients, and temperature) appeared to be less explanatory variables. The strongest effect had soil reaction, light and moisture. Populations growing in moist conditions and in shaded habitats were healthier. However, infected populations in moist and shaded conditions had higher levels of disease. Infected populations in general appeared to grow in more acidic sites.

Keywords: pathosystem, *Impatiens noli-tangere*, dynamics, spatial structure, environmental factors, incidence, prevalence.

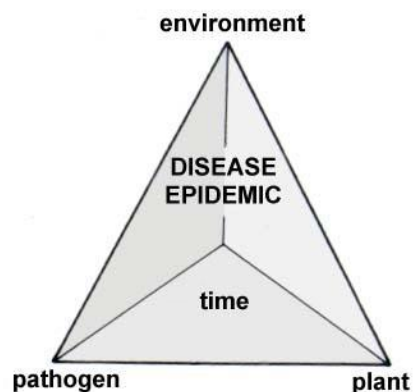
Obsah

1	Úvod.....	8
1.1	Vývoj a šíření patogenu	8
1.2	Prostorové uspořádání populací hostitele a patogenu	11
1.3	Genetická variabilita patosystému a vývoj infekce	12
1.4	Faktory prostředí.....	13
1.5	Objekt a cíle práce	15
2	Metodika.....	16
2.1	Výběr patosystému	16
2.2	Popis území.....	16
2.3	Hostitel.....	16
2.4	Patogen.....	18
2.5	Sběr dat	19
2.6	Analýza dat, základní výpočty	21
2.7	Analýza dat, statistická analýza	24
3	Výsledky.....	27
3.1	Populační struktura patosystému	27
3.1.1	Počet populací hostitele	27
3.1.2	Velikost populací hostitele	27
3.1.3	Populace patogenu (incidence a prevalence choroby).....	28
3.1.4	Okolí populací (konektivita).....	29
3.2	Faktory prostředí.....	30
3.3	Incidence.....	30
3.3.1	Rok 2013	30
3.3.2	Rok 2014	35
3.4	Prevalence.....	36
3.4.1	Rok 2013	36
3.4.2	Rok 2014	38
3.5	Rychlost šíření choroby v čase	40
3.5.1	Rok 2013	40
3.5.2	Rok 2014	40
3.6	Shrnutí výsledků o incidenci a prevalenci	42
3.7	Meziroční dynamika	43

4	Diskuze.....	44
4.1	Diskuze metodiky	44
4.2	Diskuze výsledků.....	45
4.2.1	Vývoj patosystému	45
4.2.2	Konektivita hostitele a patogenu	45
4.2.3	Velikost populace	46
4.2.4	Faktory prostředí	48
4.3	Rezistenční pokus	50
5	Závěr.....	52
6	Literatura	53
	Příloha 1. Výchozí souřadnice zkoumaných populací	60
	Příloha 2. Velikost populace a prevalence v roce 2013 a 2014	62
	Příloha 3. Areál <i>I. noli-tangere</i>	65
	Příloha 4. Mapa výskytu <i>I. noli-tangere</i> v České republice	66
	Příloha 5. Mapy studovaného patosystému	67
	Příloha 6. PCA analýzy korelace faktorů prostředí a velikosti populace	74
	Příloha 7. Modely	75

1 Úvod

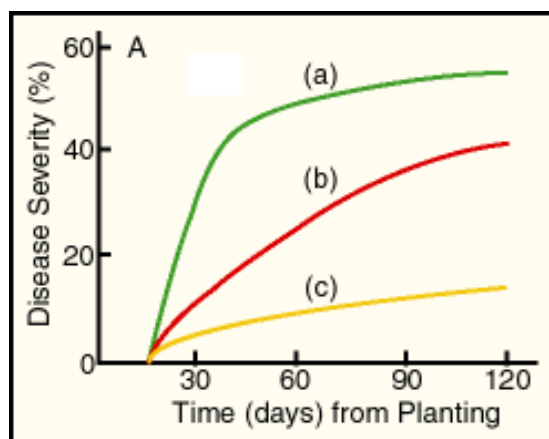
Houbové patogeny jsou nedílnou složkou rostlinných společenstev a jejich důležitými regulátory. V přirozených společenstvech je podíl druhů nakažených houbovými patogeny velký, například ve studii Kranz (1990) to bylo 28-50%. Patogeny negativně ovlivňují rozvoj populací rostlin, například zvyšováním úmrtnosti semenáčků (Augspurger 1984; Wirong 2013) a dospělých rostlin (Newhook & Podger 1972; Condeso & Meentemeyer 2007; De Sampaio e Paiva Camilo-Alves 2013), či snižováním plodnosti rostlin (Lee 1981; Paul & Ayres 1986). Avšak i přes to, že se vyskytuje celá řada houbových patogenů, vznik patosystému, tj. nakaženého společenstva, je souhra unikátních faktorů: patogenu, hostitele, prostředí a jejich interakcí (Obrázek 1.1).



Obrázek 1.1: Trojúhelník onemocnění: kompatibilní interakce mezi patogenem a hostitelem končí nemocí při vhodných vnějších podmínkách. Nejsou-li všechny podmínky splněny, nemoc nepropukne. (McNew 1960).

1.1 Vývoj a šíření patogenu

Epidemie v patosystému je dynamický cyklický fenomén. Proces infekce začíná navázáním kompatibilního vztahu hostitel patogen. Patogen vyvíjející se na hostiteli může za jistých okolností začít produkovat nové inokulum, které může být rozšířeno do okolí a případně navázat nový kompatibilní vztah. Podle doby nutné pro uskutečnění infekčního cyklu se patogeny dají rozdělit na monocyklické, polycyklické a polyetické (Paysour & Fry 1982; Strange 2003).

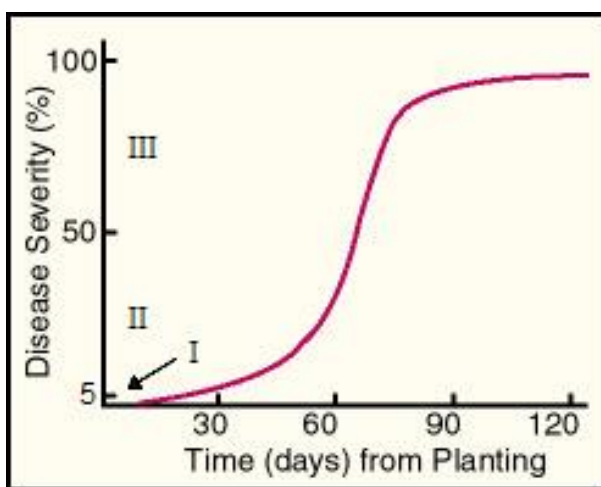


Obrázek 1.2: Vývoj monocyckické infekce v čase. Křivky (a),(b),(c) znázorňují různé možnosti vývoje. Obrázek převzat z knihy Strange 2003.

Patogeny, které vytvářejí jednu generaci během vegetační sezony, se nazývají monocyklické (Strange 2003). Příkladem je sněť *Ustilago syntherismae*, která nemá stadium asexuálního rozmnožování a v jednom roce vytváří jeden infekční cyklus (Verdu & Mas 2015). Chování monocyklického cyklu patogenu ukazuje obrázek 1.2.

Patogeny, které produkují nová inokula několikrát během vegetační sezony, mají polycyklický cyklus (Strange 2003). Jedná se o patogeny, kteří dokončí kompletní vývojový cyklus na jednom hostiteli, vyvinou inokula pro další rostliny téhož hostitele a ty jsou v jedné vegetační periodě distribuovány na další rostliny, kde se cyklus opakuje.

Příkladem z houbových patogenů je *Puccinia helianthii* na slunečnici (Shtienberg 1996) a dále pak mnoho virových a bakteriálních onemocnění, které v jednom roce produkují inokulum několikrát po sobě a v cyklech jsou pak distribuovány na další rostliny. Růst populace polycyklického patogenu znázorňuje sigmoidální křivka (obrázek 1.3), ve které jsou rozlišitelné 3 fáze (Zadoks & Schein, 1979*): (1) počáteční exponenciální fáze, během které se patogen začíná šířit a množství choroby se zvyšuje přibližně do 5 %, (2) logistická fáze, během které se patogen šíří, dokud neonemocní přibližně polovina všech vnímavých tkání, (3) terminální fáze, během které se epidemie rozšíří na 100 % substrátu. Obrázek převzat z knihy Strange, 2003.



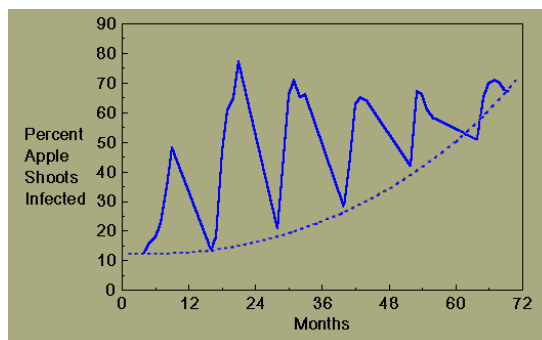
Obrázek 1.3: Vývoj polycyklické infekce v čase. (1) počáteční exponenciální fáze, během které se patogen začíná šířit a množství choroby se zvyšuje přibližně do 5 %, (2) logistická fáze, během které se patogen šíří, dokud neonemocní přibližně polovina všech vnímavých tkání, (3) terminální fáze, během které se epidemie rozšíří na 100 % substrátu. Obrázek převzat z knihy Strange, 2003.

se zvyšuje přibližně do 5 %, (2) logistická fáze, během které se patogen šíří, dokud neonemocní přibližně polovina všech vnímavých tkání, (3) terminální fáze, během které se epidemie rozšíří na 100 % substrátu. Pochopitelně nemohou choroby rostliny kolonizovat rostliny do nekonečna, 100% plochy je limitní. Po dosažení maxima již nemůže přítomnost choroby ani intenzita nakažení dále růst. Typická je pro celou řadu chorob kombinace exponenciálního růstu na počátku vývoje choroby a po přechodu do lineární fáze navazujícího pomalého průběhu až po dosažení maxima.

Ne každou chorobu rostlin lze popsat jako ideální mono či polycyklickou, často lze sledovat kombinace obou a to i v jedné vegetační periodě. Příkladem může být *Venturia inaequalis* (strupovitost jabloně)(Jeffery atc., 1953). Produkci askospor na

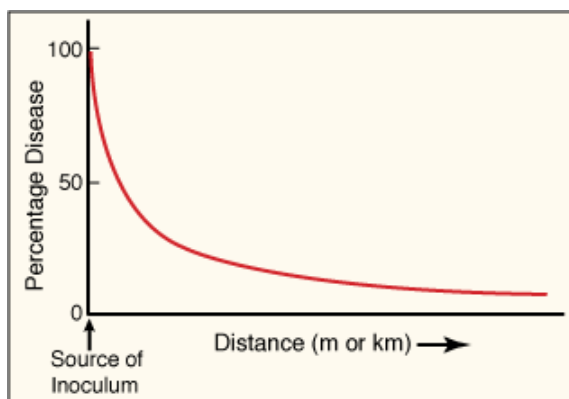
odumírajících listech, které se stávají zdrojem infekce pro příští rok lze označit jako monocyklickou, neboť nedochází k opakování tohoto cyklu v jednom roce. Ovšem produkci konidií na každém z napadených listů v průběhu vegetace lze označit jako polycyklickou, neboť každá konidie může způsobit infekci nového zdravého listu v průběhu jedné vegetační sezony.

V případě trvalých porostů lze také hovořit o polyetické epidemiologii (Strange 2003), kdy dochází k produkci inokula rok po roce a zdroje zůstávají zachovány, například houbový patogen *Monilinia linhartiana* na kdouloni ve Španělsku (Moral 2011) nebo padlí jabloňové - *Podosphaera leucotricha* (APS, obrázek 1.4)



Obrázek 1.4: Vývoj polyetické epidemie způsobené polycyklickým patogenem v čase. Výskyt infekce na začátku každého roku má tendenci se zvyšovat exponenciálně. Obrázek převzat z <http://www.apsnet.org/>

Vývoj epidemie, tj. zvětšení počtu inokulačních částic, množství nakažených tkání a počtu nakažených rostlin, je i prostorový proces. Inokulum se za účelem navázání nového kompatibilního vztahu šíří do okolí (Munkvold 1993). Rozsah nakažení je obecně větší v blízkosti zdroje inokula a snižuje se se zvětšující se vzdáleností od zdroje. Šíření patogenu představuje negativně exponenciální model (Obrázek 1.5, Agrios 2005).



Obrázek 1.5: Šíření patogenu: počet nakažených rostlin a závažnost onemocnění prudce klesá v krátké vzdálenosti od zdroje inokula a mírně klesá ve větší vzdálenosti. Obrázek převzat z knihy Agrios, 2005.

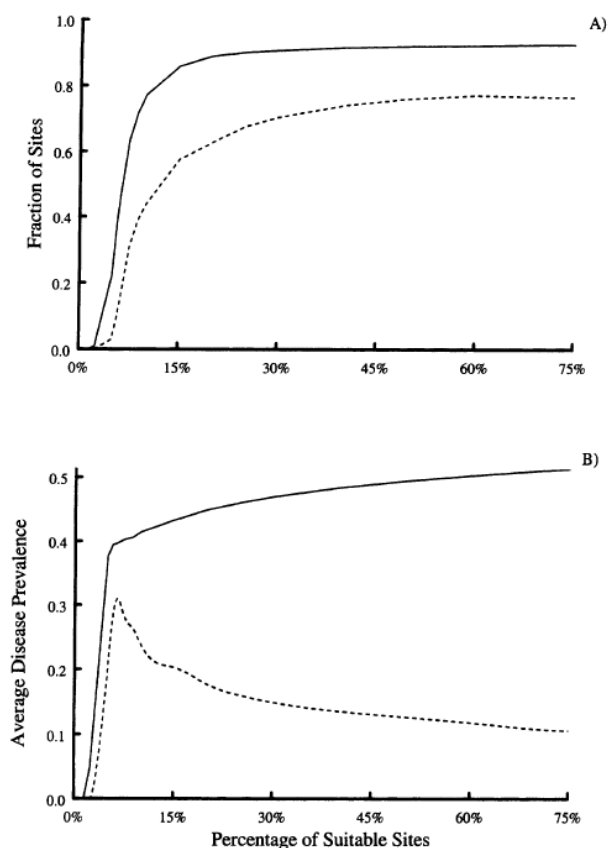
1.2 Prostorové uspořádání populací hostitele a patogenu

Dynamika patosystému je také výsledkem prostorového rozmístění populací hostitele. V interakci hostitele a patogenu může mít prostorové umístění hostitelských populací závažný vliv na úroveň nakažení a výskyt choroby (Burdon et al. 1989; Thrall & Burdon 1999; Ericson, Burdon & Müller 1999; Laine 2004). Dělení hostitelských populací na menší více izolované populace zpomaluje rychlost rozptýlení choroby a zvyšuje pravděpodobnost zániku patogenu (Burdon et al. 1989; Thrall & Antonovics 1995). Pokud jsou hostitelské populace propojenější, patogen se může víc rozptýlit mezi populacemi, což vede k menšímu kolísání lokální hojnosti a dlouhodobému přetrvávání populací patogenů (Antonovics et al. 1994; Thrall & Antonovics 1995; Thrall & Burdon 1999). Tam, kde jsou hostitelské populace vysoce propojené a relativně kontinuální, globální šíření patogenu v celém systému může nakonec zvýšit extinkční riziko jak pro hostitele, tak i pro patogen (Hess 1996; Hassell & Wilson 1997). Možnost extinkce závisí na závažnosti vlivu patogenů, na rychlosti růstu hostitelských populací a na synchronizaci růstu populace (Thrall & Burdon 1999). Různé patogeny také mají různé prostředky pro šíření mezi rostlinami a mezi populacemi (kontakt, vítr, voda atd.), které jim umožňují přenos na různé vzdálenosti – vzdálenost mezi populacemi hostitelských rostlin má tím pádem pro různé patogeny různou roli.

Z teoretického hlediska má počet vhodných hostitelských populací jasný vliv na vývoj choroby v patosystému (Carlsson-Granér & Thrall 2002). V simulačním experimentu hostitelské rezistence byla incidence nebo četnost patogenu extrémně malá, když bylo vhodných (náchylných) stanovišť v systému 5% nebo méně. Se zvýšením počtu vhodných stanovišť do 15% podíl lokalit infikovaných patogenem prudce rostl, od 15% do 75% vhodných stanovišť se podíl nakažených populací zvyšoval pomalu (Carlsson-Granér & Thrall 2002, Obrázek 1.6A). Naproti tomu průměrná prevalence patogenu nebo podíl nakažení v populaci dosáhl maxima, když bylo vhodných stanovišť zhruba 6,25. Od tohoto okamžiku docházelo k pomalému zvyšování prevalence v geneticky uniformních populacích. V geneticky variabilních populacích se podíl nakažení prudce snižoval do 15% vhodných stanovišť a dále se snižoval pomalu (Carlsson-Granér & Thrall 2002, Obrázek 1.6 B).

Velikost a hustota populace, jako lokální příklad prostorového umístění, má také významný vliv na vývoj patosystému (Antonovics 1994; Laine 2004). Ve velkých populacích je větší pravděpodobnost, že se objeví choroba (Antonovics 1994). Na druhou stranu v nakažených populacích, pokud předpokládáme, že každá populace je nakažena od začátku vegetační sezony, je tendence opačná: malé populace mají větší podíl nakažení (Antonovics 1994).

Roli, kterou prostor hraje v intenzitě a dynamice choroby, lze lépe pochopit, když se podíváme na procesy evoluční dynamiky hostitelů a patogenů. Prostorová struktura je významně ovlivněna genetickou variabilitou uvnitř a mezi populacemi hostitele a patogenu (Harrison & Hastings 1996; Burdon, Thrall & Ericson 2013).



Obrázek 1.6: Výskyt choroby v teoretickém systému (pro 10 000 vhodných (náchylných) populací). Křivky představují průměr 25 opakování, když hostitel byl rv ezistenci geneticky variabilní (čárkovaně), geneticky uniformní (plná čára). A) Podíl lokalit s onemocněním (incidence patogenu). B) Průměrný podíl nakažení v populacích (prevalence) v nemocných populacích. (Carlsson-Granér & Thrall 2002).

1.3 Genetická variabilita patosystému a vývoj infekce

Patogen může způsobit chorobu hostitele nebo skupiny hostitelů, někdy však může dojít k selhání napadení hostitele patogenem. Pro to mohou existovat tři důvody. Buď rostlina nesplňuje požadavky daného patogenu, a tak se stává nehostitelskou, nebo jsou proti patogenu vyvinuty ze strany hostitelské rostliny obranné mechanismy a invaze patogenu zůstává lokalizována - tento mechanismus obranné reakce rostliny se jmenuje hypersenzitivní reakce (McNew 1960). Případně má rostlina k danému genotypu patogenu rezistenci. Viditelným výsledkem vzájemného vztahu hostitelské rostliny a patogenu je reakce rostliny, ale také změny ve vývoji patogenu. Interakce hostitele a

patogenu se tedy projevuje změnami u obou antagonistů. Tento vzájemný vztah popsal Flor (1955), na základě své experimentální práce se rží lnovou (*Melampsora lini*) a formuloval ji jako vztah gen proti genu (gene-for-gene). Podle teorie gene-for-gene vzniká při infekci hostitele pro každý gen virulence patogenu gen určující rezistenci k danému genotypu (Thomson & Burdon 1992). Hostitel je rezistentní, má-li gen rezistence a je-li napaden genotypem patogenu, který nemá účinnou kombinaci recesivních alel virulence (Tabulka 1.1). Aby mohl hostitele napadnout, patogen musí mít přinejmenším tolik genů virulence, kolik genů rezistence má hostitel (Thomson & Burdon 1992). Množství a variabilita genů rezistence tedy pak určuje úspěšnost a intenzitu nakažení jedince a populace. V populaci patogenu v přírodě probíhá selekce genotypů, které překonávají hostitelské geny rezistence, zatímco v populaci hostitele se selektují formy, které patogen není schopen napadnout (Burdon & Thrall 1999; Thrall & Burdon 2003). V této rovnováze koexistuje patosystém.

Tabulka 1.1: R je dominantní alela pro rezistenci; V je dominantní alela pro virulenci; r a v jsou recesivní alely. - inkompatibilní, odolná reakce; + kompatibilní, náchylná reakce. (Thomson & Burdon 1992).

Genotyp hostitele	Genotyp patogena	
	V ₁ –	v ₁ v ₁
R ₁ –	-	+
r ₁ r ₁	+	+

Vztah gen proti genu byl prokázán v různých patosystémech, například u padlí: *Erysiphe graminis* na pšenici (Tosa 1994); nebo u rží: *Puccinia graminis* – *Avena* (Martens 1970), *Cronartium quercuum* – *Pinus* (King et al. 2010), a ne jen v houbových patosystémech, například u bakterie: *Erwinia amylovora* – *Malus robusta* (Vogt et al. 2013).

1.4 Faktory prostředí

Všechny živé organismy, a tudíž i rostliny a patogeny, jsou spojeny velkým množstvím vazeb s vnějším prostředím. Je zřejmé, že aby došlo ke vzniku onemocnění (epidemii), je nezbytná unikátní kombinace tří faktorů: vnímavá rostlina, infekční patogen a příznivé podmínky prostředí. První dva faktory bývají v patosystému více

méně konstantní, ale podmínky prostředí se mohou měnit často. Rostlina a patogen mohou mít různé optimální požadavky na daný faktor, a tím pádem může i malá změna jednoho faktoru prostředí způsobit velké změny v dynamice patosystému. Pokud má například patogen teplotní optimum nižší než rostlina, může i malý pokles teploty od hodnot optimálních pro rostlinu způsobit výrazně větší nakaženost. Například v patosystému *Thielaviopsis basicola* (patogenní houba) – tabák je teplotní optimum pro růst tabáku 28 až 29°C a pro patogen 22 až 28°C (Anderson 1988).

Vnější prostředí je tvořeno ekologickými podmínkami: klimatickými, edafickými, biotickými faktory atd. Vlivem faktorů prostředí na biologickou rovnováhu v systému patogen-hostitel se zabývá mnoho studií (Traperocasas & Kaiser 1992; Warren & Mordecai 2010), ale ukazuje se, že pro vliv faktorů neexistují jednotná pravidla – v každém systému působí různé faktory různým způsobem. Z klimatických faktorů jsou důležité zejména teplota, světlo a vlhkost. Teplota prostředí ovlivňuje nejen intenzitu rozvoje choroby, ale i vnímavost rostlin. Například některé geny rezistence pšenice ke rzi pšeničné působí efektivněji při nižší teplotě, jiné požadují vyšší teplotu (kolem 25°C) (Věchet 2012). Hodně houbových patogenů je citlivých na vlhkost prostředí, která je nejdůležitějším faktorem pro prorůstání spor hub – například houbový patogen *Phomopsis convolvulus* rychleji působí ve vlhkém prostředí (Vogelgsang et al. 1998). Naopak patogeny rodu *Fusarium*, které způsobují fusariové vadnutí, se vyvíjejí docela dobře v poměrně suchém prostředí, a zřejmě dokážou způsobit závažnější onemocnění na sušších půdách, kde rostliny trpí nedostatkem vody (Subedi et al. 2012). Vliv světla je omezen na rostliny (patogeny jsou heterotrofní organizmy), které v důsledku snížení intenzity světla zeslábnou. To obvykle zvyšuje citlivost rostlin k neobligátním parazitům, ale snižuje jejich citlivost k obligátním parazitům (Agrios, 2005). Z edafických faktorů stojí za pozornost faktory půdní reakce a živiny. Například přítomnost rostlinného patogenu *Fusarium oxysporum* byla v experimentu Van Overbeeka a Senechkina (2012) negativně korelována s půdní reakce substrátů. Je známé, že vysoký podíl dusíku podporuje vývoj houbových patogenů rodu *Puccinia* a *Erysiphe* (Paul 1988; Hoffland et al. 2000).

1.5 Objekt a cíle práce

Ve své práci se zaměřím na padlí (Erysiphales) v přirozeném patosystému. Většina studií věnuje pozornost jenom jednomu aspektu systému hostitel-patogen (Carlsson, Elmqvist & Wennstrom 1990; Ericson, Burdon & Müller 1999; Carlsson-Granér & Thrall. 2002; Laine 2004; Warren & Mordecai 2010; Suzuki etl 2015) nebo pracuje s experimentálními populacemi (Jarosz & Levy 1987; Thrall & Jarosz 1994), a tím pádem dokáže lépe postihnout vliv jednotlivých zkoumaných proměnných. V přírodních podmínkách však působí současně mnoho faktorů, které se mohou vzájemně ovlivňovat.

Pro tuto studii bylo vybráno padlí *Podosphaera balsaminae* na druhu *Impatiens noli-tangere*, které je poměrně hojné a snadno diagnostikovatelné. Daný patosystém nebyl dosud zkoumán, proto má práce rozšířit znalosti o ekologii padlí a o jeho dynamice v přírodních ekosystémech.

Hlavním cílem mé práce je prozkoumat patosystém *Podosphaera balsaminae* – *Impatiens noli-tangere* na časové škále a zjistit jaké vnější a vnitřní faktory ovlivňují rozvoj patosystému.

Diplomová práce se zabývá následujícími otázkami:

- Jak populace hostitele, její velikost a hustota jedinců ovlivňují množství patogenu?
- Jak umístění v prostoru, zejména vzdálenost mezi populacemi hostitele a mezi populacemi patogenu určuje množství choroby v populacích?
- Jaké klimatické faktory prostředí a v jaké míře ovlivňují rozšíření patogenu?
- Jaký vliv tyto faktory mají na vývoj patosystému během vegetační sezony a během několika sezon?

2 Metodika

2.1 Výběr patosystému

Patosystém *Podosphaera balsaminae* – *Impatiens noli-tangere* byl vybrán s následujícími důvody:

- choroba je snadno diagnostikovatelná
- hostitel je jednoletá rostlina, což znamená, že inokulum nepřežívá zimu (s určitou mírou pravděpodobnosti)
- hostitel není vzácná rostlina a hojně se vyskytuje na studovaném území
- choroba je specifická pro rod *Impatiens* a ve studovaném území se vyskytovala jen na studovaném druhu
- choroba je poměrně hojně rozšířena na populacích hostitele, ale nenapadá všechny populace.

2.2 Popis území

Studované území (cca 310 ha) leží ve Středočeském kraji mezi městem Sázava (okres Benešov) a obcí Vlkančice (mapa je v příloze). Jde o lesní celek, oddělený od ostatní vegetace ze tří stran (ze dvou stran řekou Sázavou, z třetí silnicí a polem), na kterém se objekt studia *Impatiens noli-tangere* vyskytuje v hojném počtu. Podle fytoocenologického dělení ČR patří studované území k okresu Českomoravské mezofytikum; z vegetace se vyskytují žindavové jedliny a lipové bučiny s lípou srdčitou na kambizemních půdách na různých druzích hornin; nadmořské výšky se pohybují od 300 do 450 metrů (Národní geoportál INSPIRE).

2.3 Hostitel

Impatiens noli-tangere L. (Balsaminaceae) je terofyt, vyskytující se na vlhkých, zřídka na bahnitých půdách, ve vlhkých lesích, na březích řek a potoků a v poměrně teplých podmínkách. Areál rozšíření je od jižní Francie po celé Evropě, v Rusku zasahuje až na Sibiř a Kamčatku, méně se rostlina vyskytuje v Japonsku a na severu Severní Ameriky (Hatcher 2003, mapa výskytu *I. noli-tangere* je v příloze č. 3).

V ČR roste téměř na celém území, omezeně se vyskytuje v suchých částech nejjižnější Moravy, chybí v nejvyšších horských polohách (botany.cz, mapa je v příloze č. 4). *I. noli-tangere* je v Evropě jediný původní druh z rodu *Impatiens*, jinak se zde vyskytují invazní asijské druhy *I. parviflora* a *I. grandulifera* (Hejný 1997).

Optimální roční srážkové rozmezí pro výskyt *I. noli-tangere* je 1600-2000 mm (Hatcher 2001*). Přibližně 78% populací *I. noli-tangere* v Anglii se vyskytuje v tomto rozmezí, 17% se vyskytuje v oblastech s rozlišením 1200-1600 mm a 5% v oblastech s 2000–2400 mm. (Hatcher 2001*; průměrné roční srážky převzaté z Halliday 1997). Populace netýkavky se vyskytují s vyšší pravděpodobností na vlhčích stanovištích (Čuda 2011). *I. noli-tangere* je považovaná za nitrofilní druh (Ellenbergova hodnota pro živiny je 6, Ellenberg 2009). Vyskytuje se zejména v částečném stínu, obvykle je podíl relativního světla více než 5% (hodnota světla je 4, Ellenberg 2009), a v poměrně teplých podmínkách (hodnota teploty je 5, Ellenberg 2009). Populace netýkavky většinou rostou na disturbovaných stanovištích (Hatcher 2003). Markov (1991) se domníval, že *I. noli-tangere* roste jen na místech s aspoň malou disturbancí způsobenou člověkem, divokým prasetem nebo dočasně tekoucí vodou. V Rusku na dálném východě je považovaná za druh spálenišť (Komarova 1996).



Obrázek 2.1: Zdravý jedinec
Impatiens noli-tangere

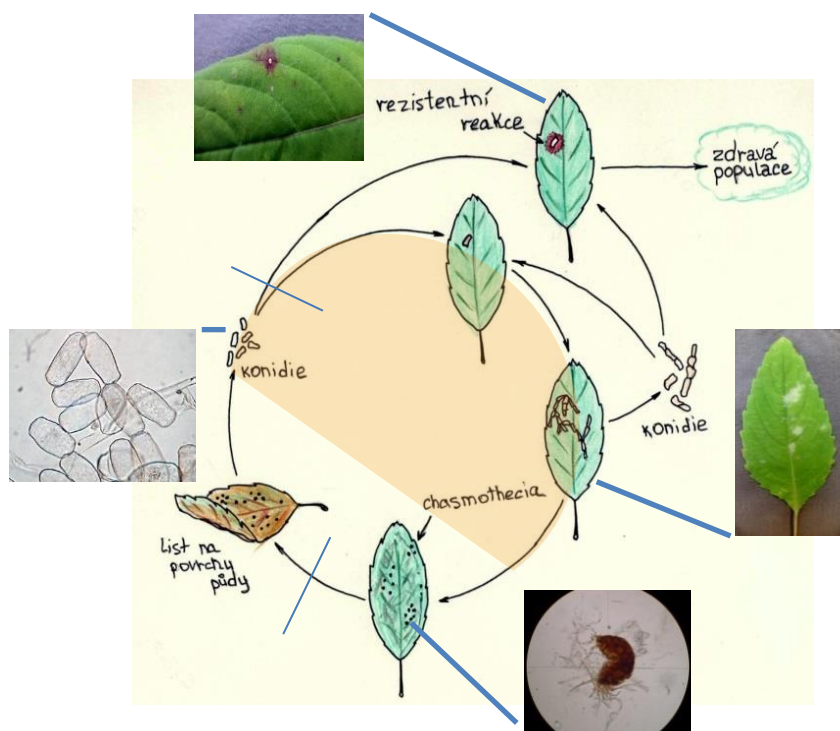
Impatiens noli-tangere je lysá bylina dorůstající do výšky 30–80 cm (Obrázek 2.1). Má přímou, zelenou až nafialovělou lodyhu. Lodyžní listy jsou střídavé, řapíkaté, vejčité až vejčité kopinaté a tupě zašpičatělé. *I. noli-tangere* produkuje chasmogamické a kleistogamické květy, které mohou být na jedné rostlině (Masuda & Yahara 1994). Květy jsou žluté s červenými tečkami uvnitř. *I. noli-tangere* se rozmnožuje semeny, které se rozlétají z praskající tobolky maximálně na 2-3 metry od mateřské rostliny (Hiratsuka & Inoue 1988*). Semena klíčící v daném roce klíčí všechna najednou během krátkého období, takže ve výsledku vznikají husté populace stejně starých rostlin (Markov 1991). Semena však mohou vyklíčit i následující rok, zatím je známo, že semena přežijí 18 měsíců bez klíčení (Austad & Skogen 1990; Jankowska-Blaszczuk & Grubb 1997). Vegetační perioda se podle klimatických podmínek rok od roku mění – trvá od dubna až května do září až listopadu (Hatcher 2003). Populace *I. noli-tangere*

mohou být různé velikosti. V Anglii ve většině případu počet rostlin v populaci nepřekračoval 6000, ale občas dosáhl i 25000 jedinců (Hatcher 2003).

2.4 Patogen

Podosphaera balsaminae (Wallr.) U. Braun & S. Takam (syn. *Sphaerotheca balsaminae* (Wallr) Kari) je obligátní houbový patogen na rostlinách rodu *Impatiens*, patří k řádu Erisiphales, oddělení Ascomycota (Index Fungorum). *P. balsaminae* se může vyskytovat na *I. noli-tangere*, *I. parviflora* a *I. Balsaminae* (Paulech 1995), ale ve studovaném území byl patogen nalezen jenom na *I. noli-tangere*.

P. balsaminae má polycyklický infekční cyklus (Obrázek 1.3, Yarwood 1957). Na začátku ročního cyklu patogenu (konec června – začátek července) se infekce projeví na svrchní straně listové plochy jako malé nepravidelné skvrny bělavého povlaku, během léta se nákaza šíří, a nakonec pokrývá téměř celou listovou plochu (Obrázek 2.2).



Obrázek 2.2: Životní cyklus zkoumaného patogenu *Podosphaera balsaminae*, který se skládá z nepohlavní etapy (obarvená oranžově) a pohlavní etapy (neobarvená).

V této části životního cyklu se patogen rozmnožuje nepohlavně – klonálně tvořené konidie jsou přenášeny větrem. V srpnu se na rostlinách začínají tvořit chasmothecia (malé černé tečky), která jsou výsledkem pohlavního rozmnožování patogenu. Chasmothecia jsou pevně přichycena k listu pomocí rozvětvených přívěsků a opadají

spolu s ním, po přezimování v půdě začínají klíčit, vytvářejí se askospory, z kterých klíčí nová mycelia a následně opět konidie, které se mohou přenášet větrem na nového hostitele (Glawe 2008). Zástupci řádu Erisiphales získávají živiny z rostliny pomocí haustorií, kterými pronikají do hostitelské buňky. Na konci vývoje patogen potřebuje mnoho živin pro tvoření chasmothecií, následkem čehož má silný negativní vliv na hostitele – dochází k poklesu fotosyntézy, zpomaluje se růst, snižuje se plodnost a stresová tolerance (Bushnell 2002).

2.5 Sběr dat

- *Zkoumání populací*

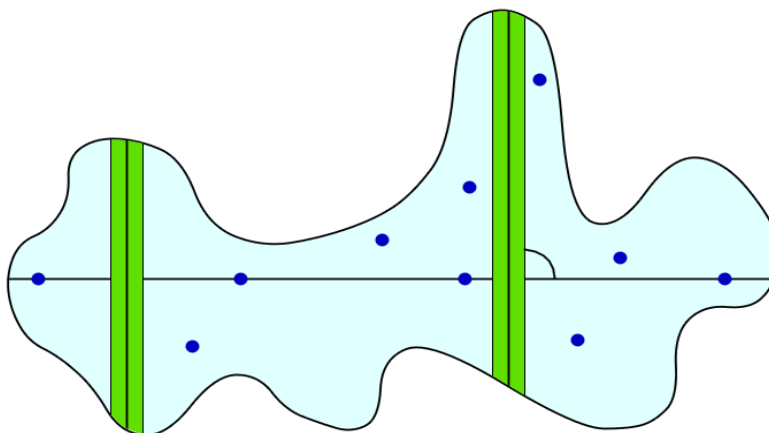
V létě 2012 jsem vymezila zkoumané území. To jsem pak monitorovala, abych zachytila začátek epidemie. Následně jsem udělala pokusný sběr dat. Data pro diplomovou práci jsem sbírala v roce 2013 a 2014. Území jsem procházela systematicky v přibližně rovnoběžných řadách, vzdálenost mezi sousedními řadami byla 10-15 metrů, a zaznamenávala jsem každou nalezenou populaci. Za samostatnou populaci jsem považovala skupinu rostlin vzdálenou od ostatních skupin minimálně 10 metrů, protože pak jsem mohla předpokládat, že mezi populacemi nedochází v krátkém časovém horizontu k výměně semen. Pro každou populaci jsem zaznamenávala její velikost, tvar, úroveň nakaženosti, souřadnice a orientaci v prostoru.

- *Určování parametrů populace*

Velikost populace a její tvar jsem určovala metodou transektu (Obrázek N): danou populaci jsem s použitím pásma proložila transekt tak, aby byl co nejdelší. Pro zjištění počtu jedinců v populaci jsem na transektu vybrala náhodné body (předem vygenerované pomocí programu Excel). Počet bodů závisel na délce transektu, na 5 metrů transektu byl vygenerován přibližně 1 bod. Od každého bodu jsem pod úhlem 90 ° vymezila pruh široký 0,5 metru, tak aby bod byl uprostřed. V pruzích jsem spočítala všechny rostliny druhu *I. noli-tangere*. Pokud byl transekt v populaci kratší než 5 metrů, spočítala jsem všechny rostliny v populaci.

Pro určení tvaru a plochy populace jsem na transektu vymezila systematické body (každých 5 metrů v menších populacích a každých 10 metrů ve větších populacích

(transekt >100m)). Přes každý bod jsem pod úhlem 90° proložila čáru a zaznamenávala její délku doprava a doleva od transektu.



Obrázek 2.3: Metoda transektu: Přes populaci jsem proložila transekt (vodorovná čára), na kterém jsem vybrala náhodné body a z nich pod úhlem 90° vyznačila 0,5 m široké pruhy na obě strany (zelená), v nich jsem spočítala všechny rostliny. Modré body jsou rostliny, u kterých jsem zaznamenávala úroveň nakaženosti (každých 3-5 metrů podél transektu plus náhodné body).

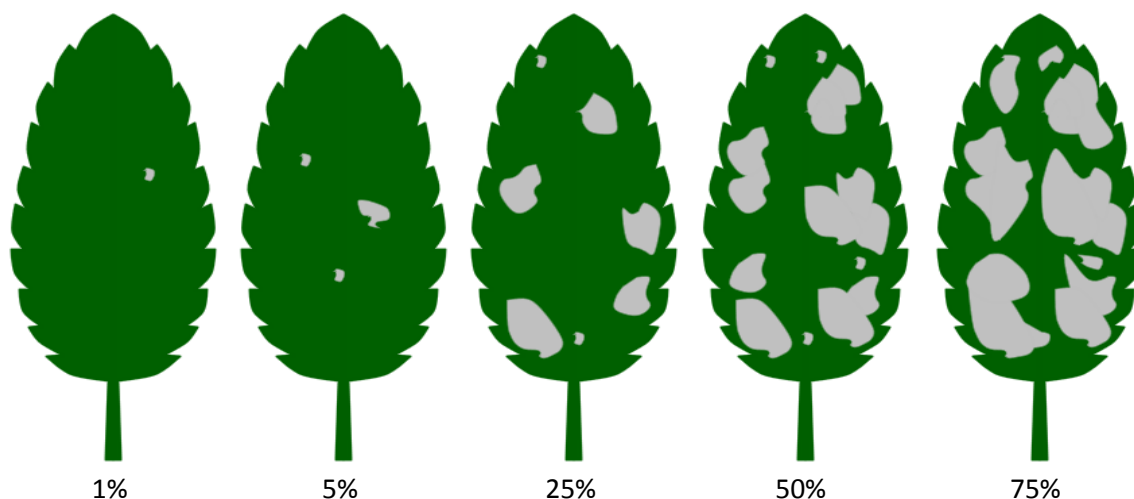
- *Určování nakaženosti populací*

K určování úrovně nakaženosti používám termíny prevalence a incidence. Za prevalenci považuji podíl nakažených jedinců v populaci nebo obecně množství nákazy v populaci; za incidenci považuji prezenci/absenci choroby v populaci (Ericson, Burdon & Müller 1999; Laine 2004).

Patosystém je dynamický s polycyklickým vývojem (Obrázek 1.3): choroba se zvětšuje a šíří nejdřív pomalu, ale pak jde vývoj prudce nahoru. Chtěla jsem zachytit dynamiku infekčního procesu, proto jsem pro studium prevalence a incidence sbírala data dvakrát během sezony: když se projevíly první viditelné příznaky infekčního procesu (25.-27. července) a ve fázi aktivního vývoje choroby (15.-17. srpna).

Pro studium prevalence jsem zaznamenávala nakaženost rostlin každých 3-5 metrů (v závislosti na rozsahu populace) podél linie transektu. Minimální počet zaznamenaných rostlin z jedné populace je 10. Když byl v populaci malý počet jedinců nebo populace byla koncentrovaná na malé ploše, vybírala jsem rostliny náhodně. U každé vybrané rostliny jsem určila míru nakaženosti: 0 – zdravá rostlina, 1 – povlak patogenu na rostlině byl ve velikosti 1-5% celkové listové plochy, 2 – 5-25% celkové listové plochy, 3 – 25-50% celkové listové plochy, 4 – 50-75% celkové listové plochy,

5 – 75-100% celkové listové plochy (obrázek 2.4). Hodnotila jsem jenom listovou plochu – stonek a květy jsem do odhadů nepočítala. Populace, které byly zdravé podle systematického nebo náhodného sběru dat, jsem prohlížela celé. Pokud jsem nenašla žádné příznaky choroby, považovala jsem populaci za zdravou. Pokud jsem objevila chorobu, zařadila jsem ji do 1. bodu nakaženosti.



Obrázek 2.4: Klíč k určování míry nakaženosti (prevalence). Bílé skvrny ukazují povlak padlí na listové ploše. Procenta odpovídají podílu listové plochy pod povlakem.

- *Zjišťování faktorů prostředí*

Kolem každé populace jsem zaznamenávala fytoocenologické snímky o velikosti 5x5 metrů (1 nebo 2 v závislosti na velikosti populace a heterogenitě prostředí). Zapisovala jsem přítomné druhy bylinného patra a semenáčků dřevin bez odhadu pokryvnosti. Rostliny jsem určovala s pomocí Klíče ke květeně České Republiky (Kubát et al. 2002).

2.6 Analýza dat, základní výpočty

- *Velikost populace*

Výslednou velikost populace jsem vypočítala jako průměrný počet rostlin v pruhu (tj. celkový počet rostlin nalezených v pruzích dělený počtem pruhů v transektu) vynásobený dvojnásobkem délky transektu (neboť tolik se do transektu celkově vejde takových půlmetrových pruhů).

- *Prevalence v populaci*

Míry nakaženosti jsem převedla na procento jako průměr z původních hodnot: 0 – 0%, 1 – 2,5%, 2 – 15%, 3 – 37,5%, 4 – 67,5%, 5 – 87,5%. Prevalenci jsem spočítala jako průměr nakaženosti jednotlivých rostlin v populaci.

- *Faktory prostředí*

Fytocenologické snímky jsem zadala do programu Tuboveg for Windows (verze 2.94, Hennekens et Schaminee 2001) a opravila v JUICE (verze 7.0, Tichý 2002). Pak jsem si s pomocí programu JUICE spočítala průměrné Ellenbergovy hodnoty (Ellenberg 2009) pro každou populaci. Výpočet jsem udělala pro faktory: světlo, teplo, vlhkost, živiny a pH; kontinentalitu jsem vynechala z důvodu malé plochy zkoumaného území.

- *Prostorové rozmístění populací, výpočet vzájemné interakce (konektivity)*

Populace ve formě souřadnicových bodu jsem přenesla do mapového editoru ArcGIS (verze 10.2.2, Esri 2014). Pak, s pomocí záznamu o orientaci, délce a tvaru populace a podkladové mapy (většina populací rostla podél cest) jsem nakreslila polygony (obrázky jsou v příloze č. 5). Některé populace se skládají z více částí, pro jejich spojení jsem použita funkci *Dissolve*.

Termín konektivita je v diplomové práci používán jak v souvislosti s populací hostitele (konektivita hostitele), tak v souvislosti s populací patogenu (konektivita patogenu). Termín konektivita hostitele znamená propojenost populací hostitele, které jsou substrátem pro patogen. Čím je větší konektivita hostitele, tím víc je populace obklopená sousedními populacemi. Termín konektivita patogenů používám pro popsání možností nakažení od sousedních populací. Čím je větší konektivita patogenu v rámci populace, tím je populace netýkavky víc obklopená nemocnými populacemi. Vzdálenost pro výpočet konektivity hostitele nebo patogenu je individuální pro každý patosystém. Pro svoji práci jsem použila minimální vzdálenost 50 metrů, maximální vzdálenost 450 metrů, s odstupem 50 metrů.

Konektivitu hostitele jsem vypočítala s použitím následujícího postupu:

-spočítala jsem plochu populací (*Geometric Average*)

-spočítala jsem počet kytek na 1 m² v každé populaci:

počet kytek v populaci/ plocha populace

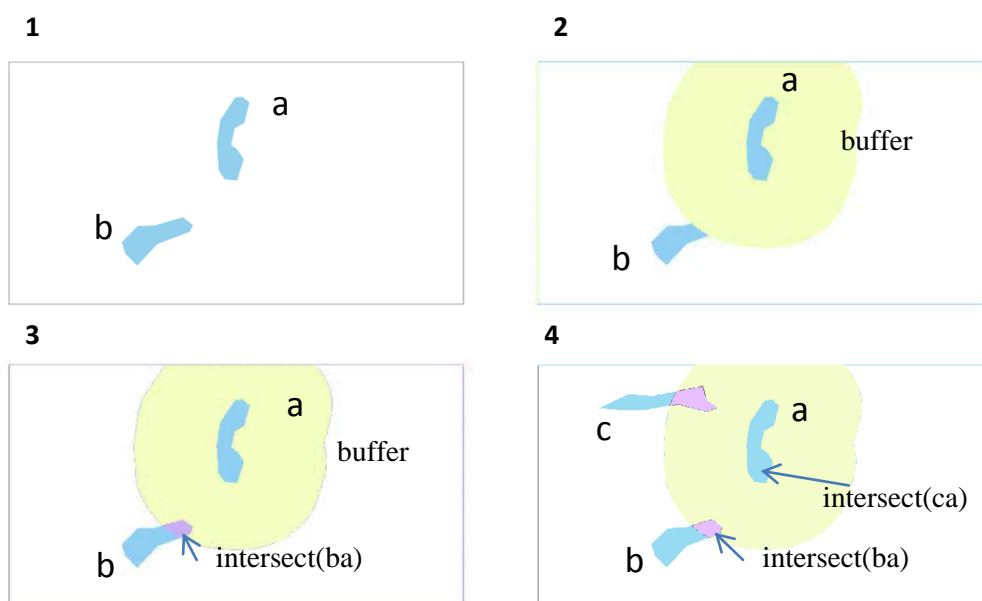
-kolem populací jsem udělala prstenec (funkce *Buffer*) velikostí 50, 100, 150...450 metrů

- s pomocí funkce *Intersect* jsem zjistila, jak se překrývají vrstvy prstenců a populací

-spočítala jsem plochu překrývajících se vrstev pro každou populaci zvlášť a vynásobila jsem ji počtem kytek na 1 metr čtvereční (na obrázku 2.5: $vliv_b_na_a = plocha_intersect(ba) * počet\ kytek\ na\ 1\ m^2\ (b)$)

- sečetla jsem pro každou populaci vliv ostatních (na obrázku 2.5: *konektivita hostitele* = $vliv_b_na_a + vliv_c_na_a$)

Jako výsledek jsem měla číslo pro každou populaci o různých velikostech bufferů (pro různé vzdálenosti).



Obrázek 2.5: Zjednodušené schéma výpočtu konektivity: populace *a*, *b* > buffer kolem *a* > intersect *a* buffer a populace *b* > intersect s ostatními sousedními populacemi.

Pro výpočet konektivity populace patogenu jsem použila stejný postup, ale místo vlastnosti hostitele (počet kytek na 1 m²) jsem použila vlastnost patogenu (prevalence (zvlášť červenec a srpen) na 1 m²), kterou jsem spočítala podle vzorce: počet kytek v populaci/ plocha populace * prevalence/ 100

- *Kódování*

Pro použití dat ve statistické analýze jsem pro populace, které se spojily nebo rozdělily, vytvořila nové podpopulace (Tabulka 2.1): velikost a plochu jsem rozpůlila, prevalence a incidence zůstaly stejné.

Tabulka 2.1: Příklad kódování v primárních a zpracovaných datech.

kódování			
primární data		zpracovaná data	
2013	2014	2013	2014
1	1001	1	1001,1
2		2	1001,2
3	1002	3	1002
4	1003	4,1	1003
	1004	4,2	1004

2.7 Analýza dat, statistická analýza

Analýzy jsem prováděla v programu R (verze 3.0.2., R Core Team 2013).

- *Velikost populace*

Populace rostlin, které jsem prozkoumala, byly většinou malé, ale existovaly i velké. Proto jsem *a priori* logaritmicky transformovala (\log_{10}) velikost populace, i když je to nezávislá proměnná.

- *Konektivita*

Vliv konektivity hostitele a konektivity patogenu jsem analyzovala za použití GLM s binomickým rozdělením. Analýzy jsem udělala na datových souborech tvořených všemi pozorováními v příslušném roce (rok 2013 – 78 pozorování, rok 2014 – 82 pozorování). Jako závislou proměnnou jsem použila celkové nakažení, zahrnující data o incidenci a prevalenci (zdravé populace měly hodnotu 0, nakažené populace měly procento nakažení), které jsem transformovala za použitím dekadického logaritmu (\log_{10} , kvůli definičnímu oboru logaritmu jsem k hodnotám konektivity přičetla jedničku). Konektivita hostitele a konektivita patogenu se skládaly z 9 proměnných (podle použité vzdálenosti) s tím, že každá proměnná má v sobě i předchozí (buffer 100

metrů má v sobě buffer 50 metrů). Zahrnovat do analýzy několik konektivit pro různé vzdálenosti nedávalo smysl. Proto jsem potřebovala vybrat jen jednu proměnnou pro určitou vzdálenost, tj. najít nejreprezentativnější vzdálenost. Udělala jsem modely pro celkové nakažení (2 sběry dat ve 2 rocích) a vzdálenosti 50 až 450 metrů, celkem tedy bylo 36 modelů. Výběr reprezentativní vzdálenosti jsem udělala s pomocí AIC jednotlivých modelů. Vypočítala jsem průměrné AIC v rámci roku, vzdálenost s nejmenší průměrnou hodnotou AIC jsem považovala za „nejlepší“ dále jsem ji zahrnula do analýz.

- *Faktory prostředí*

Zkoumané faktory prostředí byly: půdní reakce, světlo, vlhkost, teplo a živiny. Faktory prostředí jsem vzájemně korelovala dvěma způsoby. Za prvé pomocí korelační matice v programu R. Pro tvorbu grafu jsem použila balíček *corrgram* (Wright 2014). Za druhé pomocí analýzy hlavních komponent PCA (Principal Component Analysis) v programu Canoco (verze 5.00, ter Braak & Šmilauer 2012).

- *Analýza incidence*

Přítomnost choroby, tj. incidenci v populacích, jsem analyzovala za použití GLM s binomickým rozdělením, protože incidence se skládá z hodnot 0 a 1. Incidenci jsem analyzovala na datových souborech tvořených všemi pozorováními v příslušném roce (rok 2013 – 78 pozorování, rok 2014 – 82 pozorování). Jako prediktory jsem použila následující proměnné: Ellenbergovy hodnoty (půdní reakce, světlo, vlhkost, teplota, živiny), velikost populace, konektivita hostitele a patogenu. Nejdřív jsem vytvořila jednoduché modely incidence~jeden prediktor. V modelech s konektivitou došlo k chybě, ukázalo se, že model nesedí kvůli „quasi-complete separation“ v datech. Proto jsem použila metodu „Logistic regression using Firth's bias reduction“ (balíček *logistf* (Heinze et al. 2013)). Pak jsem udělala celkový model ze všech prediktorů kromě konektivity. Z něj jsem s pomocí postupné regrese (funkce *step*) vybrala nejdůležitější prediktory, které jsem použila v novém modelu.

- *Analýza prevalence*

Úroveň nakaženosti, tj. prevalenci v populaci, v závislosti na velikosti populace hostitele, konektivě a faktorech prostředí jsem analyzovala za použití GLM

s binomickým rozdělením, protože prevalence se teoreticky pohybuje od 0 do 1 (0% až 100%). Model však vykazoval „underdispersion“, proto jsem použila quasibinomické rozdělení. Prevalenci jsem analyzovala na datových souborech tvořených jen z nakažených populací v příslušném měsíci a roce (rok 2013 červenec – 49 pozorování, rok 2013 srpen – 64; rok 2014 červenec – 29 pozorování, rok 2014 srpen – 61). Kvůli lepšímu porozumění datům jsem udělala nejdřív modely s každou nezávislou proměnnou zvlášť a pak jsem vytvořila celkové modely, které jsem otestovala s pomocí postupné regrese (funkce *step*). Z nejdůležitějších prediktorů jsem vytvořila nový model.

- *Rychlost šíření choroby v čase*

Rychlost šíření choroby v čase, tj. změnu prevalence během vegetační sezony, jsem analyzovala za použití GLM s quasibinomickým rozdělením. Vytvořila jsem proměnnou „změna prevalence“, kterou jsem vypočítala jako rozdíl mezi prevalencí v srpnu a v červenci, pro výpočet jsem použila celé datové soubory. Ve třech případech došlo k negativní změně, pravděpodobně to bylo chybou měření (rozdíl nepřesahoval 3%), proto jsem manuálně upravila negativní výsledek na nuly. Modely jsem udělala zvlášť pro rok 2013 a 2014. Do analýzy jsem zahrнула následující prediktory: faktory prostředí, velikost populace, konektivitu hostitele a konektivitu patogenu na začátku infekčního procesu (červenec).

- *Meziroční dynamika*

Analýzu meziroční dynamiky prevalence jsem udělala za použití GLM s quasibinomickým rozdělením. Analyzovala jsem závislost prevalence na začátku infekčního procesu v roce 2014 na prevalenci v roce 2013.

Meziroční změnu velikosti populací v závislosti na prevalenci padlí jsem analyzovala pomocí lineárního modelu. Změnu velikosti jsem spočítala jako rozdíl v počtu jedinců (velikost 2014 – velikost 2013).

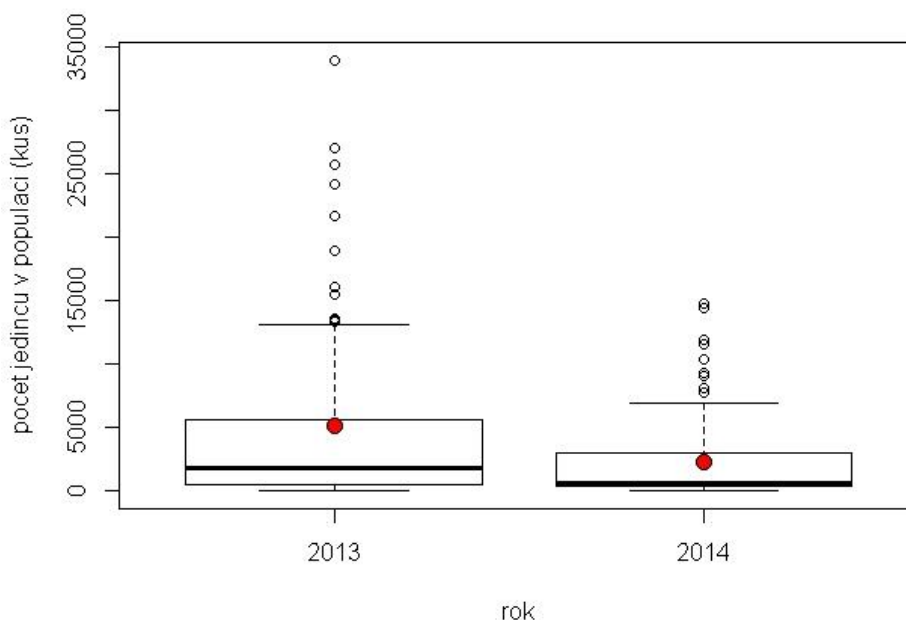
3 Výsledky Populační struktura patosystému

3.1.1 Počet populací hostitele

V roce 2013 jsem objevila a popsala 78 populací (z nich 64 bylo nakažených), v roce 2014 jsem napočítala 82 populací (z nich 61 bylo nakažených), mapy a tabulky jsou v příloze (Příloha č. 1, 2, 5). Rozdíl v počtech populací mezi lety byl dán tím, že některé populace se rozpojily a některé vznikly nově (možná z nějakých důvodů nevyklíčily v roce 2013, ale v roce 2014 vyklíčily). Zkoumané populace se výrazně lišily ve velikosti (od 16 do 33 958 jedinců). Vyskytovaly se buď jako monokultury nebo byly smíšené s jinými druhy (obvykle s *I. parviflora*).

3.1.2 Velikost populací hostitele

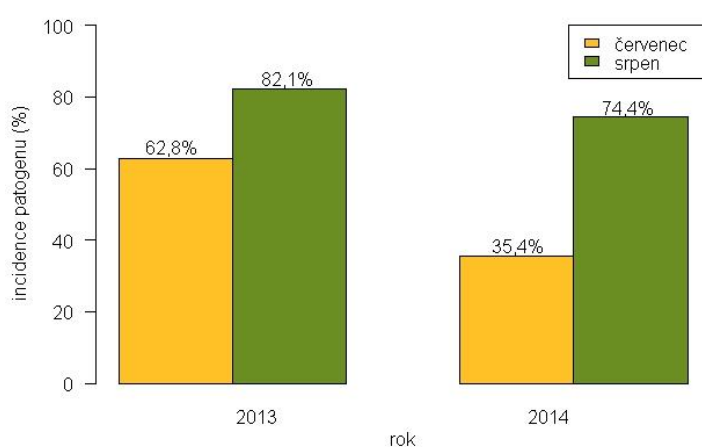
V roce 2014 se snížil počet jedinců v populacích (obrázek 3.1) a zmenšila se i plocha populací. Průměrná populace v roce 2013 měla 5194 jedinců a plochu 220 m², v roce 2014 byla průměrná populace víc než dvakrát menší (2312 jedinců, 107 m²).



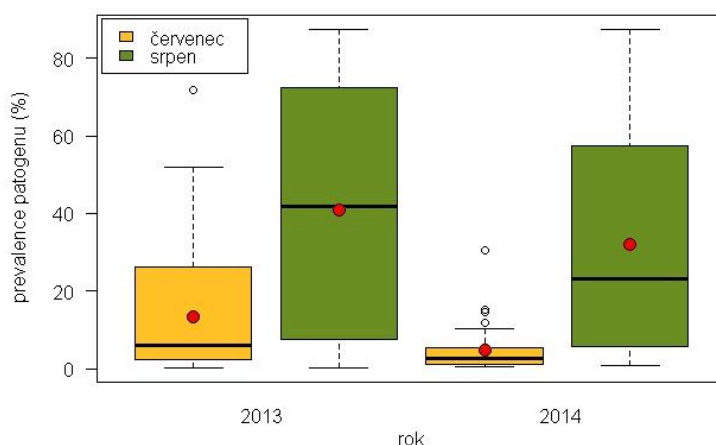
Obrázek 3.1: Velikost populace (počet jedinců) v roce 2013 a 2014. Červeným bodem je označen průměr.

3.1.3 Populace patogenu (incidence a prevalence choroby)

Ukázalo se, že incidence choroby byla větší v roce 2013, a to jak při prvním sběru dat (červenec), tak i při druhém (srpen)(obrázek 3.2). Do roku 2014 u 10 populací nákaza vymizela, zatímco u 6 jiných se objevila. Úroveň nakaženosti v populacích se zmenšila. Průměrná nakaženost v červenci 2013 byla třikrát větší (13,5 %) než v červenci 2014 (4,9 %)(obrázek 3.3). Pro srpnová měření se průměrné nakažení mezi dvěma roky změnilo v menším rozsahu: v roce 2013 to bylo 41%, v roce 2014 – 32,1% (obrázek 3.3).



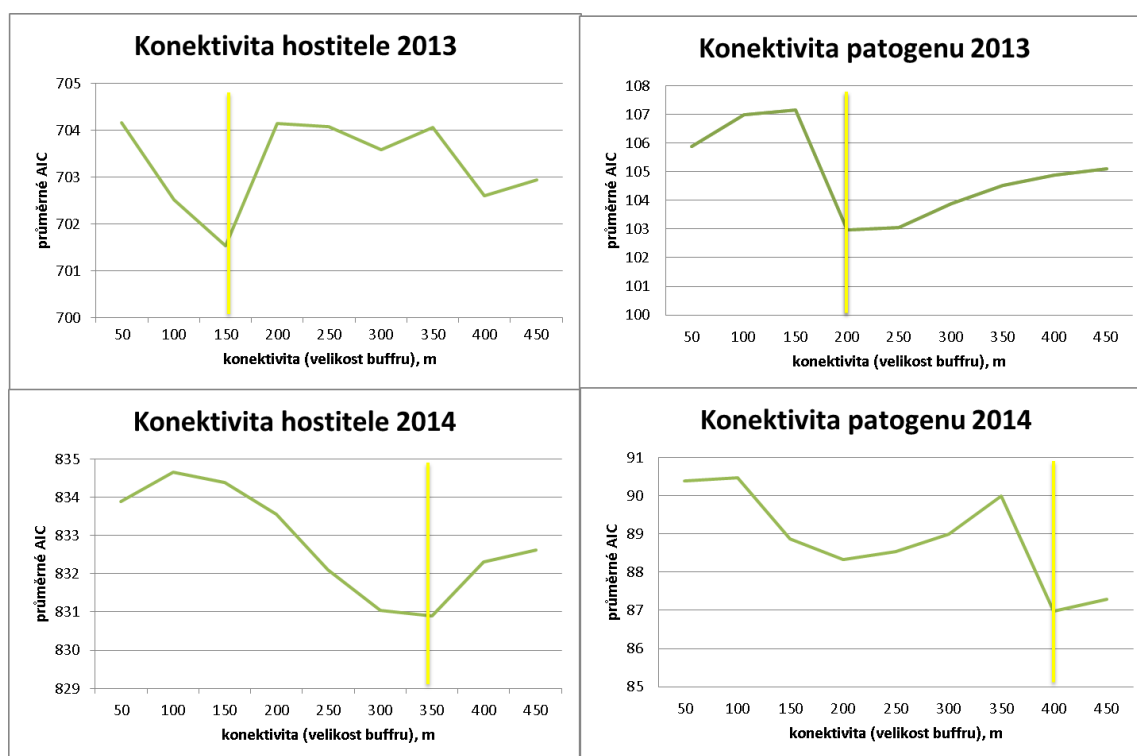
Obrázek 3.2: Incidence v populacích v roce 2013 a 2014.



Obrázek 3.3: Prevalence v populacích na začátku (červenec) a v průběhu (srpen) infekčního procesu v roce 2013 a 2014. Červeným bodem je označen průměr.

3.1.4 Okolí populací (konektivita)

Pro konektivitu hostitele byla nejreprezentativnější vzdálenost v roce 2013 150 metrů, v roce 2014 to bylo 350 metrů. Pro konektivitu patogenu byly nejlepší modely v roce 2013 pro vzdálenost 200 metrů, v roce 2014 pro vzdálenost 400 metrů (obrázek 3.4). V dalších analýzách jsem používala jenom tyto vzdálenosti.



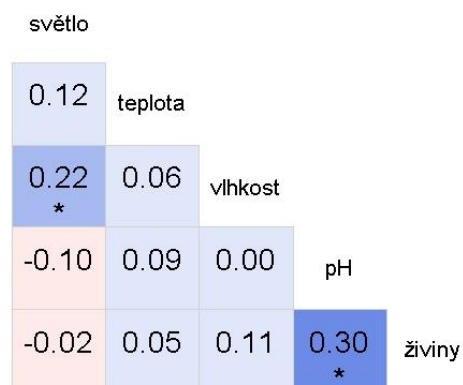
Obrázek 3.4: AIC modely konektivity a nakaženosti, ukázán průměr pro nakažení v červenci a v srpnu. Žlutá čára ukazuje nejnížší bod na grafu, tj. nejreprezentativnější model a vzdálenost.

3.2 Faktory prostředí

Všechny vypočítané Ellenbergovy hodnoty pro vegetační snímky se pohybovaly v rozmezí 2-3 jednotek; výjimku tvoří světlo, které se pohybovalo v rámci 4 jednotek (tabulka 3.1). Ze studovaných faktorů prostředí spolu podle korelační matice a analýz (příloha č.6) korelovaly světlo a vlhkost, a dále živiny a půdní reakce (půdní reakce v grafech a tabulkách pojmenovaná jako pH)(obrázek 3.5). Korelační matice ukazuje výsledky pro rok 2013, v roce 2014 byly vzájemné korelace podobné.

Tabulka 3.2: Přehled vypočítaných Ellenbergových hodnot ze snímků vegetace kolem populace *I. noli-tangere* v roce 2013 a 2014 dohromady.

Hodnota	Rozmezí	Medián
světlo	3,23 - 7,13	4,9475
teplota	5.0 - 5,89	5,43
vlhkost	4,92 - 7,07	5,8475
pH	4,86 - 7,1	6
živiny	5,25 - 7,44	6,42



Obrázek 3.5: Korelační matice Ellenbergových hodnot ze snímků vegetace kolem populace *I. noli-tangere* v roce 2013.

3.3 Incidence

3.3.1 Rok 2013

3.3.1.1 Jaké faktory měly vliv na incidenci padlí v roce 2013?

Prezenci/absenci patogenu na začátku infekčního procesu (v červenci) určovala velikost populace (p-value: 0,00286, p-value: 0,0218* (hvězdičkou jsou označené testové hodnoty z celkových modelů (modely zahrnující všechny prediktory))) a konektivita výskytu patogenu (p-value: 0,0276), s marginální signifikancí ji určovala také konektivita populace hostitele (p-value: 0,0939*)(tabulka 3.2). Konektivita patogenu se projevila jen v jednoduchém modelu s jedním prediktorem, v celkovém modelu, který byl otestován pomocí postupné regrese, ztratila signifikanci (model 1). Konektivita hostitele se naopak projevila jen v celkovém modelu.

Tabulka 3.2: Přehled modelů incidence v červenci 2013 s jednotlivými prediktory a celkový model (byl vybrán nejlepší model pomocí AIC, původní model zahrnoval všechny zkoumané prediktory).

**Incidence 2013 červenec
(incidence13_1)**

Model: incidence13_1~prediktor				
Prediktor	Estimate	Error	AIC	Signifikance
pH	0,3917	0,4654	106,23	
světlo	-0,0497	0,3002	106,92	
vlhkost	-0,03486	0,62038	106,94	
živiny	0,4182	0,4808	106,2	
teplota	-2,165	1,372	104,3	
velikost populace	0,5094	0,1708	96,304	0,00286 (**)
konektivita hostitele pro vzdálenost 150m	1,45E-05	1,24E-05	105,23	
konektivita patogenů pro vzdálenost 200m	4,20E-05	1,91E-05	98,427	0,0276(*)
Model: incidence13_1~log10(velikost populace)+teplota+ konektivita hostitele+ konektivita patogenu (AIC: 95,211)				
velikost populace	0,5737	0,2500		0,0218 (*)
konektivita hostitele pro vzdálenost 150m	2,73E-05	1,63E-05		0,0939 (-)
Signifikance: 0 ‘***’ 0,001 ‘**’ 0,01 ‘*’ 0,05 ‘-’ 0,1 ‘ ’ 1				

Mezi faktory určujícími přítomnost choroby při srpnovém měření byly půdní reakce (p-value: 0,0394), světlo (p-value: 0,005114, p-value: 0,00357*), vlhkost (p-value: 0,04576*), velikost populace (p-value: 0,000264, p-value: 0,00148*), konektivita hostitele (p-value: 0,0019) a konektivita patogenu (p-value: 0,000535)(tabulka 3.3). Teplota (p-value: 0,06991*) a živiny (p-value: 0,08858*) měly vliv jen s marginální signifikancí. Vlhkost, živiny a teplota se projeví jen v celkovém modelu (model 2), půdní reakce se naopak v celkovém modelu ztratila. Konektivita hostitele a konektivita patogenu kvůli „quasi-complete separation“ byly analyzované pomocí „Logistic regression using Firth's bias reduction“ (model 3, model 4) a do celkové analýzy nebyly zahrnuté.

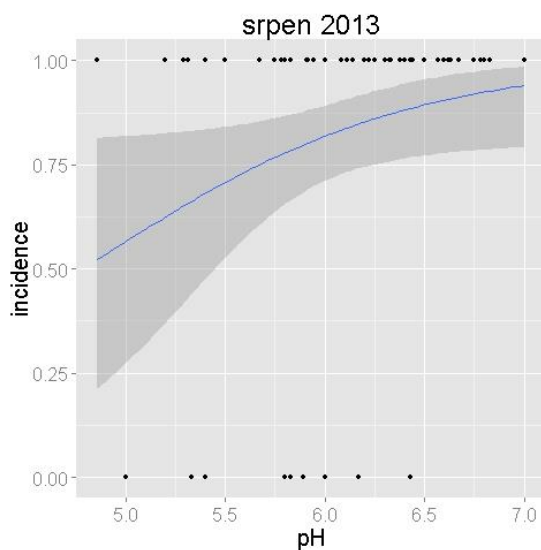
Tabulka 3.3: Přehled modelů incidence v srpnu 2013 s jednotlivými prediktory a celkový model (byl vybrán nejlepší model pomocí AIC, původní model zahrnoval všechny zkoumané prediktory). Konektivity spočítané s pomocí „Logistic regression using Firth's bias reduction“

**Incidence 2013 srpen
(incidence13_2)**

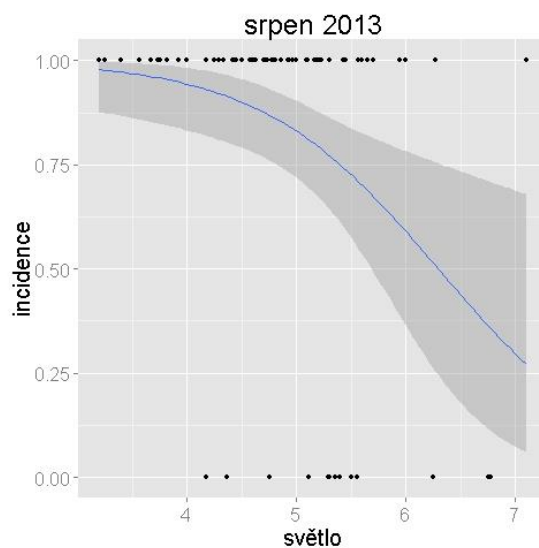
Model: incidence13_2~prediktor				
Prediktor	Estimate	Error	AIC	Signifikance
pH	1,2464	0,6049	72,91	0,0394 (*)
světlo	-1,2276	0,4385	67,937	0,005114(**)
vlhkost	-0,2604	0,7729	77,303	
živiny	0,3785	0,6014	77,018	
teplota	-2,363	1,714	75,406	
velikost populace	1,16	0,318	53,585	0,000264(***)
konektivita hostitele pro vzdálenost 150m	-	-	-	0,0019 (***)
konektivita patogenů pro vzdálenost 200m	-	-	-	0,000535 (***)
Model: incidence13_2~log10(velikost populace)+světlo+ + vlhkost + živiny + teplota (AIC: 40,323)				
světlo	-2,8167	0,9667		0,00357 (**)
vlhkost	4,07	2,0037		0,04576 (*)
živiny	-2,49	1,4624		0,08858(-)
teplota	-7,1329	2,0351		0,06991 (-)
velikost populace	2,5519	0,8029		0,00148 (**)
Signifikance: 0 '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 '-' 0,1 ' ' 1				

3.3.1.2 Jak zkoumané faktory ovlivňovaly incidenci padlí v roce 2013?

Nakažené populace se víc objevovaly na kyselých stanovištích (p-value: 0,0394, obrázek 3.6), ve studenějších podmínkách (p-value: 0,06991) a na chudších stanovištích (p-value: 0,08858). Populace rostoucí ve vlhčích podmínkách (p-value: 0,04576) a na víc otevřených stanovištích byly častěji zdravé (p-value: 0,005114, obrázek 3.7).

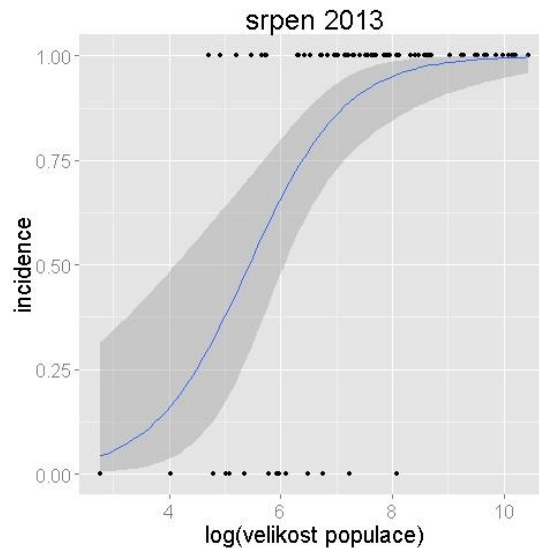
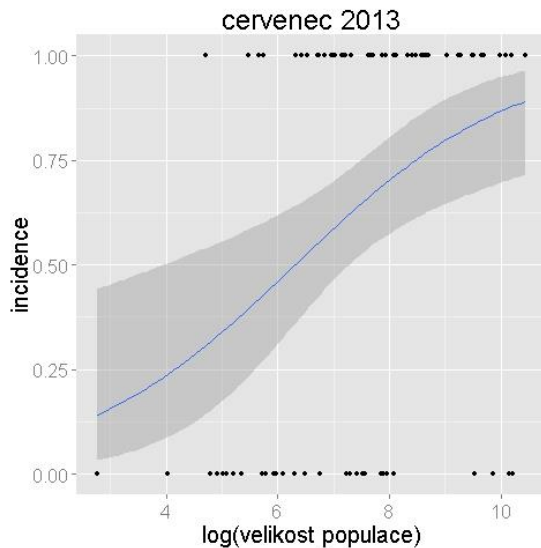


Obrázek 3.6: Vliv půdní reakce stanoviště na přítomnost choroby v populacích (incidence) v srpnu 2013, p-value: 0,0394.



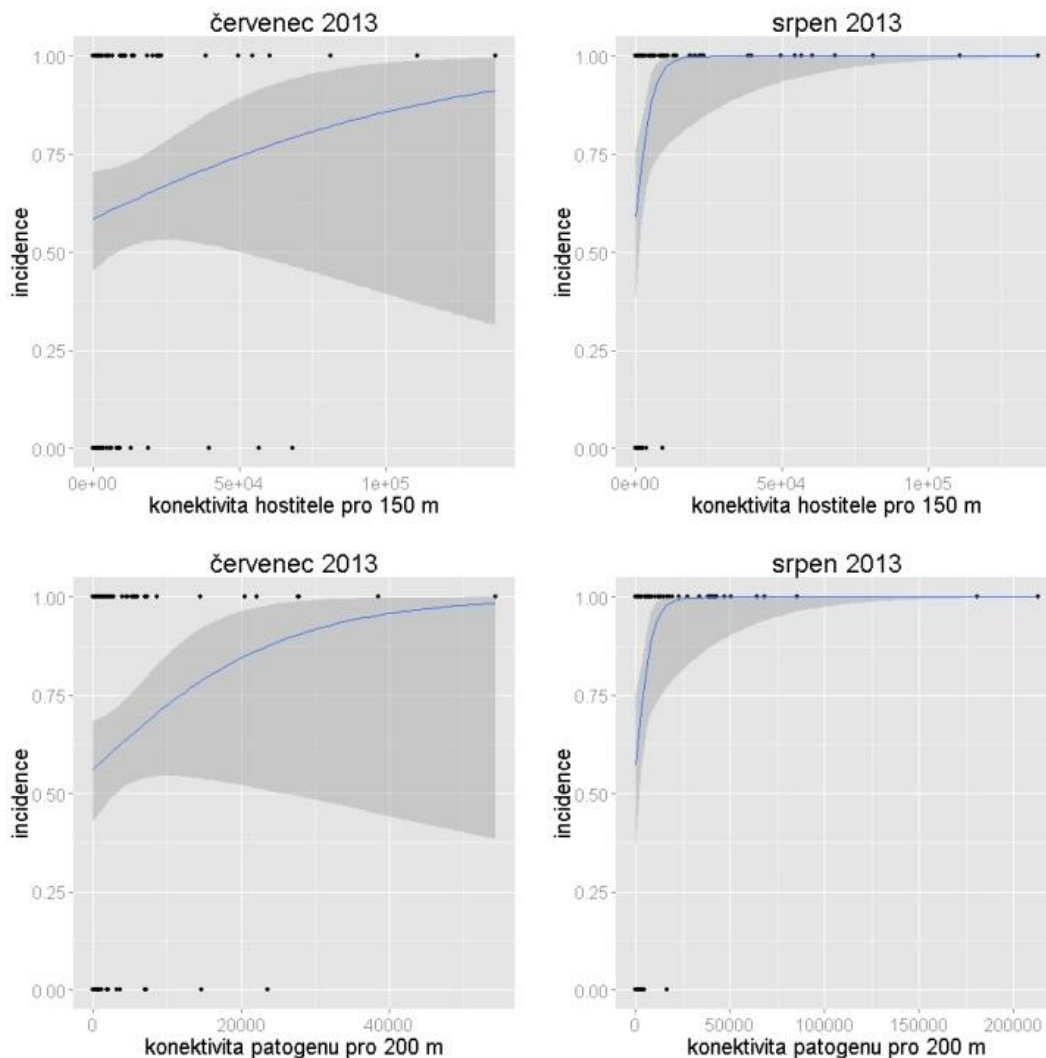
Obrázek 3.7: Vliv podílu dopadajícího světla v populacích *I. noli-tangere* na přítomnost choroby v populacích (incidence) v srpnu 2013, p-value: 0,005114.

Menší populace byly ve více případech zdravé, a to jak na začátku (p-value: 0,00286; obrázek 3.8), tak na konci infekčního procesu (p-value: 0,000264; obrázek 3.8).



Obrázek 3.8: Vliv velikosti populace *I. noli-tangere* na přítomnost choroby v populacích (incidence) na začátku infekčního procesu (červenec, p-value: 0,00286) a ve fázi aktivního vývoje (srpen, p-value: 0,000264).

Padlí se více vyskytovalo v populacích, v jejichž okolí se vyskytovaly další populace, (pro červenec nesignifikantní výsledek, pro srpen p-value: 0,0019), a ještě více v těch, které byly obklopené nakaženými populacemi (pro červenec p-value: 0,0276, pro srpen p-value: 0,000535)(obrázek 3.9).



Obrázek 3.9: Vliv konektivity hostitele *I. noli-tangere* a konektivity patogenu *P. balsamiae* na přítomnost choroby v populacích (incidence) na začátku infekčního procesu a ve fázi aktivního vývoje. Hodnoty p-value pro konektivitu hostitele v červenci nesignifikantní, v srpnu 0,0019, pro konektivitu patogenu v červenci 0,0276, v srpnu 0,000535.

3.3.2 Rok 2014

3.3.2.1 Jaké faktory měly vliv na incidenci padlí v roce 2014?

Prezence/absence patogenu na začátku infekčního procesu (v červenci) byla určována velikostí populace (p-value: 0,02919), konektivitou patogenu (p-value: 0,031561, p-value: 0,0141*) a s marginální signifikancí teplotou (p-value: 0,0539*) a konektivitou hostitele (p-value: 0,09497)(tabulka 3.4).

Tabulka 3.4: Přehled modelů incidence v červenci 2014 s jednotlivými prediktory a celkový model (byl vybrán nejlepší model s pomocí AIC, původní model zahrnoval všechny zkoumané prediktory.

Incidence 2014 červenec (incidence14_1)

Model: incidence14_1~prediktor				
Prediktor	Estimate	Error	AIC	Signifikance
pH	0,4602	0,489	110,51	
světlo	0,1707	0,3163	111,12	
vlhkost	-0,3338	0,5973	111,1	
živiny	0,009182	0,46012	111,41	
teplota	-1,63	1,117	109,16	
velikost populace	0,3596	0,1649	106,31	0,02919(*)
konektivita hostitele pro vzdálenost 350m	1,06E-05	6,33E-06	107,41	0,09497 (-)
konektivita patogenů pro vzdálenost 400m	0,0002635	0,0001225	105,58	0,031561(*)
Model: incidence14_1~teplota+ konektivita patogenu (AIC: 103,51)				
teplota	2,3653985	1,226961		0,0539 (-)
konektivita patogenů pro vzdálenost 400m	0,0003233	0,0001316		0,0141 (*)

Prezenci/absenci patogenu během aktivního vývoje infekčního procesu (v srpnu) určovala velikost populace (p-value: 0,0102), s marginální signifikancí půdní reakce (p-value: 0,0662), konektivita hostitele (p-value: 0,0634) a patogenu (p-value: 0,0526)(tabulka 3.5).

Tabulka 3.5: Přehled modelů incidence v srpnu 2014 s jednotlivými prediktory. Celkový model, zahrnující všechny zkoumané prediktory byl s použitím postupné regrese zredukován do modelu s jedním prediktorem (velikost populace), proto není ukázán ve výsledcích zvlášť.

Incidence 2014 srpen (incidence14_2)

Model: incidence14_2~prediktor				
Prediktor	Estimate	Error	AIC	Signifikance
pH	1,0064	0,5478	94,342	0,0662(-)
světlo	-0,2442	0,3449	97,392	
vlhkost	0,19363	0,65156	97,804	
živiny	0,3929	0,5068	97,288	
teplota	-1,312	1,315	96,818	
velikost populace	0,5011	0,1952	90,286	0,0102(*)
konektivita hostitele pro vzdálenost 350m	2,62E-05	1,41E-05	91,394	0,0634 (-)
konektivita patogenů pro vzdálenost 400m	3,60E-05	1,86E-05	91,059	0,0526 (-)

3.3.2.2 Jak zkoumané faktory ovlivňují incidenci padlí v roce 2014?

Stejně jako v roce 2013, i když s menší signifikancí, byly populace s menším počtem jedinců častěji zdravé, a to jak při červencovém (p-value: 0,02919) tak při srpnovém (p-value: 0,0102) měření. Obrácený efekt měla teplota stanoviště, v teplejších podmínkách se nakažené populace objevovaly víc (p-value: 0,0539). Ve vzdálených populacích se padlí vyskytovalo méně než v populacích s těsným sousedstvím jiných (pro červenec p-value: 0,09497, pro srpen p-value: 0,0634) a ještě méně padlí bylo v populacích, které měly zdravé okolí (pro červenec p-value: 0,031561, pro srpen p-value: 0,0526).

3.4 Prevalence

3.4.1 Rok 2013

3.4.1.1 Jaké faktory měly vliv na prevalenci padlí v roce 2013?

Úroveň nakaženosti v roce 2013 na začátku infekčního procesu byla s marginální signifikancí ovlivněna půdní reakcí (p-value: 0,0883*)(tabulka 3.6).

Tabulka 3.6: Přehled modelů prevalence v červenci 2013 s jednotlivými prediktory a celkový model (model 6).

Prevalence 2013 červenec (prevalence13_1)			
Model: prevalence13_1~prediktor			
Prediktor	Estimate	Error	Signifikance
pH	-0,4836	0,3308	
světlo	0,09455	0,2433	
vlhkost	0,3144	0,4782	
živiny	-0,2199	0,3542	
teplota	0,3716	0,9269	
velikost populace	0,1323	0,1359	
konektivita hostitele pro vzdálenost 150m	3,20E-06	6,00E-06	
konektivita patogenů pro vzdálenost 200m	2,08E-06	2,00E-05	
Model: prevalence13_1~log10(velikost populace)+ půdní reakce + světlo + + vlhkost + živiny + teplota + konektivita hostitele + konektivita patogenu			
pH	-7,96E-01	4,56E-01	0,0883 (-)
Signifikance: 0 '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 '-' 0,1 ' ' 1			

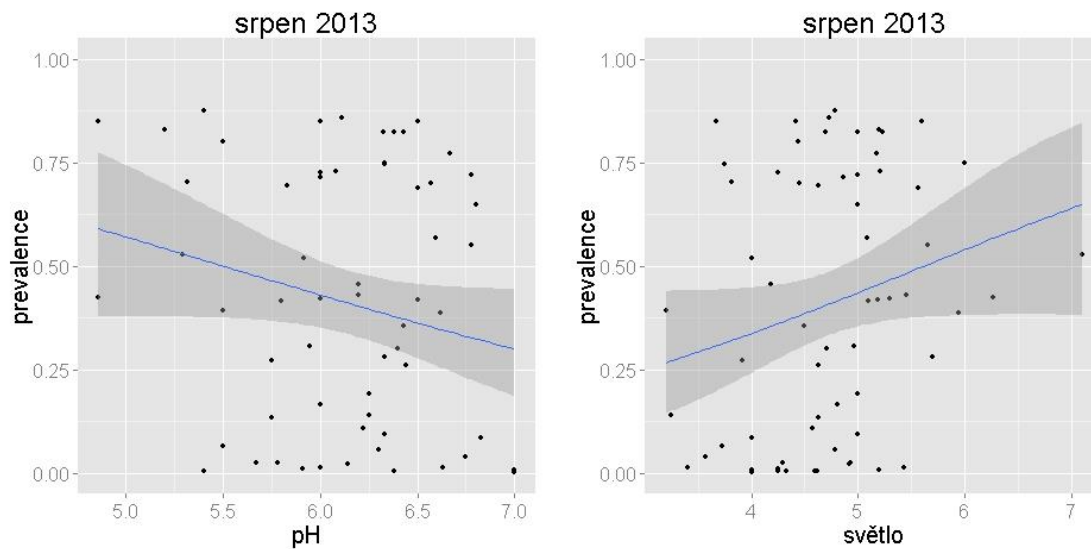
Během aktivní fáze vývoje infekce, úroveň nakaženosti s marginální signifikancí závisela na půdní reakci (p-value: 0,0736, p-value: 0,0615*), podílu dopadajícího světla (p-value: 0,05355) a konektivitě patogenu (p-value: 0,09644)(tabulka 3.7).

Tabulka 3.7: Přehled modelů prevalence v srpnu 2013 s jednotlivými prediktory a celkový model (model 7).

Prevalence 2013 srpen (prevalence13_2)			
Model: prevalence13_2 ~ prediktor			
Prediktor	Estimate	Error	Signifikance
pH	-0,4615	0,2536	0,0736 (-)
světlo	0,3569	0,1814	0,05355 (-)
vlhkost	0,1173	0,3534	
živiny	0,05904	0,2718	
teplota	-0,7134	0,6284	
velikost populace	0,14178	0,0943	
konektivita hostitele pro vzdálenost 150m	6,63E-06	6,12E-06	
konektivita patogenů pro vzdálenost 200m	8,08E-06	4,79E-06	0,09644 (-)
Model: prevalence13_1~log10(velikost populace) + půdní reakce + světlo + + vlhkost + živiny + teplota + konektivita hostitele + konektivita patogenu			
pH	-7,06E-01	3,70E-01	0,0615 (-)
Signifikance: 0 '****' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 '-' 0,1 ' ' 1			

3.4.1.2 Jak zkoumané faktory ovlivňovaly prevalenci padlí v roce 2013?

Podíl nakaženosti klesal s rostoucí půdní reakcí (v červenci p-value: 0,0883, v srpnu p-value: 0,0615, obrázek 3.10) a přibýval s rostoucím podílem dopadajícího světla (p-value: 0,05355, obrázek 3.10). Populace rostoucí mezi nakaženými populacemi měly větší prevalenci (p-value: 0,09644).



Obrázek 3.10: Vliv půdní reakce substrátu (p-value: 0,0615) a podílu dopadajícího světla (p-value: 0,05355) na prevalenci choroby v populacích v roce 2013.

3.4.2 Rok 2014

3.4.2.1 Jaké faktory měly vliv na prevalenci padlí v roce 2014?

Jediným faktorem signifikantně ovlivňujícím vývoj patogenu na začátku infekčního procesu v roce 2014 byla Ellenbergova vlhkost (p-value: 0,0746)(tabulka 3.8).

Tabulka 3.8: Přehled modelů prevalence v červenci 2014 s jednotlivými prediktory, celkový model byl nesignifikantní.

Prevalence 2014 červenec (prevalence14_1)

Model: prevalence14_1~prediktor			
Prediktor	Estimate	Error	Signifikance
pH	-0,5696	0,4423	0,0746 (-)
světlo	0,2011	0,3139	
vlhkost	0,9933	0,5356	
živiny	-0,02411	0,4464	
teplota	-0,7159	0,9405	
velikost populace	0,08982	0,176	
konektivita hostitele pro vzdálenost 350m	-1,34E-06	5,75E-06	
konektivita patogenů pro vzdálenost 400m	-6,73E-05	1,13E-04	
Model: prevalence14_1~log10(velikost populace)+ půdní reakce + světlo + + vlhkost + živiny + teplota + konektivita hostitele + konektivita patogenu			
nesignifikantní			
Signifikance: 0 ‘***’ 0,001 ‘**’ 0,01 ‘*’ 0,05 ‘-’ 0,1 ‘ ’ 1			

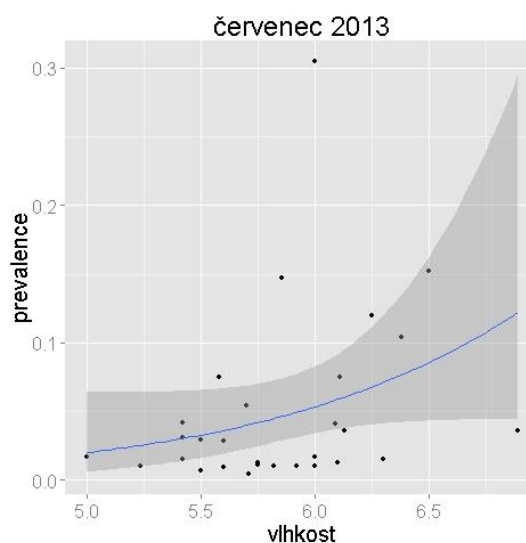
V srpnu 2014 byla velikost populace *I. noli-tangere* rozhodujícím faktorem určujícím úroveň nakaženosti (p-value: 0,0208*)(tabulka 3.9), faktor se ukázal jen v celkovém modelu.

Tabulka 3.9: Přehled modelů prevalence v srpnu 2014 s jednotlivými prediktory a celkový model (model 8).

Prevalence 2014 srpen (prevalence14_2)			
Model: prevalence14_2 ~ prediktor			
Prediktor	Estimate	Error	Signifikance
pH	-0,1371	0,284	
světlo	0,1508	0,1825	
vlhkost	0,4094	0,3589	
živiny	-0,35	0,2718	
teplota	-0,1589	0,6441	
velikost populace	0,12726	0,09456	
konektivita hostitele pro vzdálenost 350m	4,56E-07	3,94E-06	
konektivita patogenů pro vzdálenost 400m	4,52E-06	5,57E-06	
Model: prevalence14_1~log10(velikost populace)+ půdní reakce + světlo + + vlhkost + živiny + teplota + konektivita hostitele + konektivita patogenů			
velikost populace	4,98E-01	2,09E-01	0,0208 (*)
Signifikance: 0 '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 '-' 0,1 ' ' 1			

3.4.2.2 Jak zkoumané faktory ovlivňovaly prevalenci padlí v roce 2014?

Na populacích, které rostly na vlhčích stanovištích, bylo procento listové plochy zasažené padlím menší, populace byly zdravější (p-value: 0,0746, obrázek 3.11). V populacích s větším počtem jedinců byla zaznamenána větší úroveň nakaženosti (p-value: 0,0208*).



Obrázek 3.11: Vliv vlhkosti stanoviště na prevalenci choroby v populacích v roce 2013.

3.5 Rychlost šíření choroby v čase

3.5.1 Rok 2013

Šíření choroby během vegetační sezony v roce 2013 ovlivňovala velikost populace hostitele (p-value: 0,00373, p-value: 0,0378*), konektivita patogenu (p-value: 0,0205), s marginální signifikancí také teplota prostředí (p-value: 0,0756, p-value: 0,0948*) a konektivita hostitele (p-value: 0,0724, tabulka 3.10).

V populacích s velkým počtem jedinců se infekce vyvíjela rychleji než v malých populacích (p-value: 0,00373; obrázek 3.12). V populacích, kolem kterých ve vzdálenosti 200 metrů byly nakažené populace, byl proces šíření infekce rychlejší (p-value: 0,0205).

Tabulka 3.10: Přehled modelů šíření choroby v roce 2013 s jednotlivými prediktory a celkový model (model 9).

Šíření patogenu v roce 2013			
Model: šíření ~ prediktor			
Prediktor	Estimate	Error	Signifikance
pH	-0,05272	0,312	
světlo	-0,01369	0,20293	
vlhkost	-0,02844	0,41926	
živiny	0,2207	0,3218	
teplota	-1,6102	0,8937	0,0756 (-)
velikost populace	0,31	0,1036	0,00373 (**)
konektivita hostitele pro vzdálenost 150m	1,05E-05	5,76E-06	0,0724 (-)
konektivita patogenu pro vzdálenost 200m	3,66E-05	1,55E-05	0,0205 (*)
Model: šíření~log10(velikost populace)+půdní reakce + světlo+ + vlhkost + živiny + teplota + konektivita hostitele + konektivita patogenu			
teplota	-1,3040	0,7697	0,0948 (-)
velikost populace	0,2436	0,1150	0,0378 (*)
Signifikance: 0 '****' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 '-' 0,1 ' ' 1			

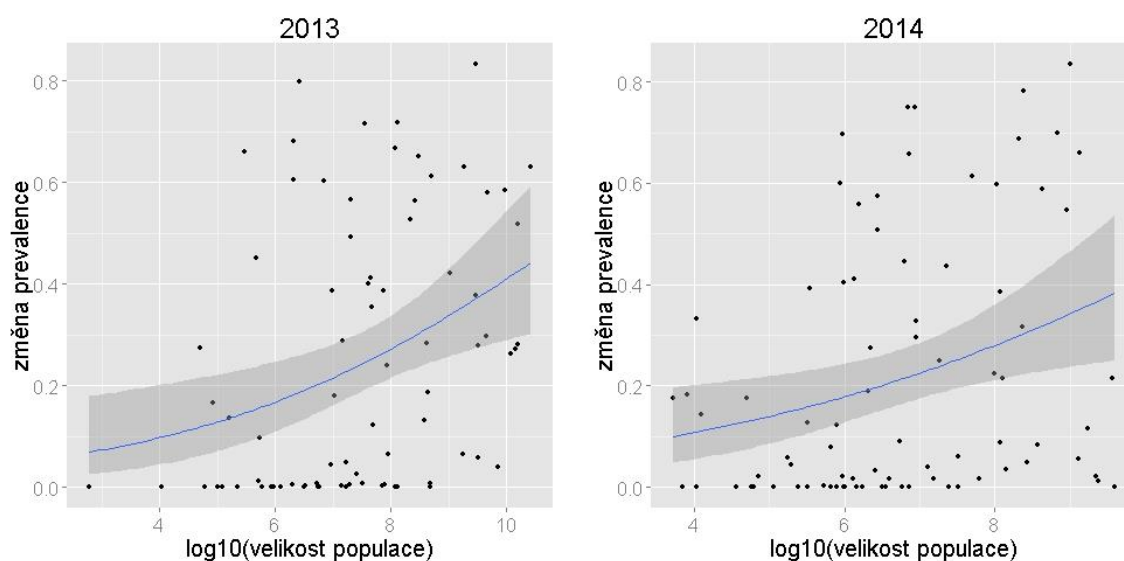
3.5.2 Rok 2014

Šíření choroby během vegetační sezony v roce 2014 záviselo na velikosti populace (p-value: 0,00921, p-value: 0,00953 *) a s marginální signifikancí na konektivě patogenu (p-value: 0,0992, tabulka 3.11). Tendence vztahu byla stejná jako v roce 2013: infekce se vyvíjela rychleji ve větších populacích (p-value: 0,00921; obrázek 3.12).

Tabulka 3.11: Přehled modelů šíření choroby v roce 2014 s jednotlivými prediktory a celkový model (model 10).

Šíření patogenu v roce 2014

Model: šíření ~ prediktor			
Prediktor	Estimate	Error	Signifikance
pH	0,2082	0,3543	
světlo	0,09931	0,2257	
vlhkost	0,4253	0,4172	
živiny	-0,21114	0,33053	
teplota	-0,308	0,7703	
velikost populace	0,2911	0,1091	0,00921 (**)
konektivita hostitele pro vzdálenost 350m	4,07E-06	3,83E-06	
konektivita patogenů pro vzdálenost 400m	1,29E-04	7,71E-05	0,0992 (-)
Model: šíření~log10(velikost populace)+ půdní reakce + světlo + + vlhkost + živiny + teplota + konektivita hostitele + konektivita patogenu			
velikost populace	0,5670	0,2129	0,00953 (**)
Signifikance: 0 '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 '-' 0,1 ' ' 1			



Obrázek 3.12: Vliv velikosti populace *I. noli-tangere* na rychlost šíření choroby během vegetační sezony v roce 2013 (p-value: 0,00373) a 2014 (p-value: 0,00921).

3.6 Shrnutí výsledků o incidenci a prevalenci

Vztahy patosystému *I. noli-tangere* – *P. balsaminae* a faktoru prostředí znázorňuje tabulka 3.12. Je vidět, že nejsilnějším efektem ovlivňujícím přítomnost a množství choroby v patosystému je velikost populace hostitele. Za ní následuje konektivita patogenu a konektivita hostitele. Faktory prostředí se ukázaly jako nejméně vysvětlující proměnné, ale i přesto jsou důležitými regulátory. Z faktorů prostředí se jako nejdůležitější prediktory ukázaly půdní reakce a světlo.

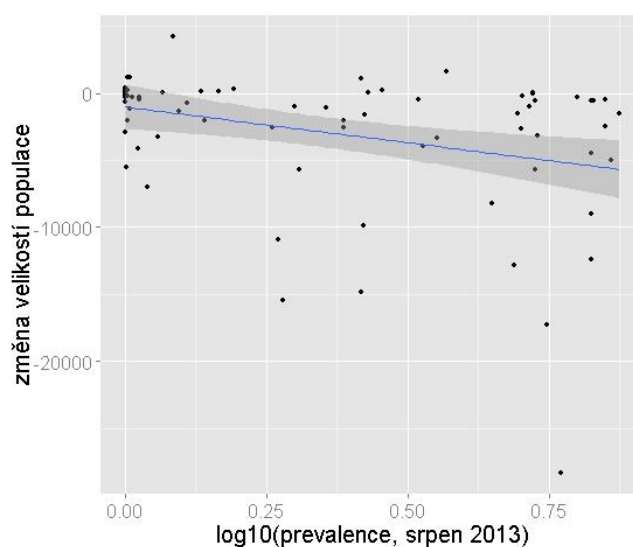
Tabulka 3.12: Souhrn výsledku z modelů s incidencí, prevalencí a šířením choroby. Buňky označené světle zelenou barvou ukazují pozitivní závislosti, růžové negativní; zelenou barvou jsou označené výsledky, které se objevily jen v samostatném modelu (incidence/prevalence ~ jeden prediktor), červenou jsou označené výsledky, které se objevily jen v celkovém modelu (incidence/prevalence ~ všechny prediktory), černou barvou jsou označeny výsledky, které byly v obou modelech.

Prediktor	prevalence				incidence				šíření choroby	
	2013		2014		2013		2014		2013	2014
	červenec	srpen	červenec	srpen	červenec	srpen	červenec	srpen		
pH	-	-				*		-		
světlo		-				**				
vlhkost			-			*				
živiny						-				
teplota						-	-		-	
velikost populace				*	**	***	*	*	**	**
konektivita hostitele					-	***	-	-	-	
konektivita patogenu		-			*	***	*	-	*	-
Signifikance: 0 '***' 0,001 '**' 0,01 '*' 0,05 '-' 0,1 ' ' 1										

3.7 Meziroční dynamika

Prevalence v roce 2014 závisela jen na prevalenci 2013 (p-value: 0.0264, model 11), ostatní testované faktory (velikost populace a faktory prostředí) měly nesignifikanční vliv.

Populace, které byly v roce 2013 víc nakažené, měly v roce 2014 menší počet jedinců (model vysvětlil 11% variability ($mR^2 = 0.1121$), p-value: 0.00332, obrázek 3.13, model 12).



Obrázek 3.13: Meziroční změna velikosti populací (rozdíl v počtu rostlin v populaci v letech 2014 a 2013) v závislosti na prevalenci v předchozím roce.

4 Diskuze

4.1 Diskuze metodiky

Problémem, který by mohl ovlivnit výsledek práce, je problém definice populací. I když se termín "populace" dá snadno definovat teoreticky nebo v experimentálních pokusech, ve vegetační mozaice v přírodě neexistuje jednotná shoda na definici populace. Ekologická, genetická a evoluční kritéria, která byla použita pro vymezení populace, dávají zcela jiné rozmezí pojetí populace (Antonovics a Levin 1980; Uyenoyama a Feldman 1980). Jeden extrémní příklad populace je buněčná populace, kde je vysoká míra migrace, druhým extrémem je například populace na poměrně izolovaných ostrovech, kde je míra migrace malá. Proto se ve většině studií autor musí sám rozhodnout, jaká jsou správná kritéria pro pojetí populace a metapopulace. V literatuře se objevují různé způsoby vymezení populací, například Laine (2004) ve své práci s patosystémem *Podosphaera plantaginis* – *Plantago lanceolata* považovala za samostatnou populaci porost jitrocele oddělený cestami, silnicemi a nepříznivým prostředím. Antonovics (1994) v práci s patosystémem *Ustilago violacea* – *Silene latifolia* určil minimální vzdálenost dostačující pro samostatnost populaci jako 40 metrů; Tack (2014) měl minimální vzdálenost mezi populacemi 6 km.

Jako území pro „metapopulaci“ jsem pro svoji práci vybrala lesní celek oddělený od ostatní vegetace ze tří stran. Za samostatnou „populaci“ nebo „subpopulaci“ jsem považovala skupinu rostlin *I. noli-tangere* vzdálenou od jiné skupiny této rostliny minimálně 20 metrů. *I. noli-tangere* se rozmnožuje semeny, která se rozlétají z praskající tobolky maximálně na 2-3 metry od mateřské rostliny (Hiratsuka & Inoue 1988), což znamená, že vzdálenost 20 metrů je dost dlouhá na to, aby nedocházelo k výměně semen mezi skupinami během pár sezon. Nicméně ve druhém roce se některé populace buď rozdělily, nebo se naopak spojily, což značí, že 20 metrů je příliš krátká vzdálenost. Některé populace byly až tak dlouhé (do 300 metrů) a úzké (1-1,5 metrů), že jsem pochybovala o genetické homogenosti těchto populací. Kdybych mohla sbírat zopakovaně, udělala bych to jinak: rozdělila bych území na čtverce a zkoumala bych porost jako celek.

4.2 Diskuze výsledků

4.2.1 Vývoj patosystému

Změnu počtu populací v roce 2014 (kolik přibýlo, kolik vymřelo) v závislosti na incidenci a prevalenci patogenu jsem neanalyzovala, jednak protože mám příliš krátké časové rozmezí – dvě sezony, a jednak se roky 2013 a 2014 příliš lišily v klimatických podmínkách (v roce 2013 na jaře a začátku léta hodně pršelo). Ze stejného důvodu mohla klesnout i incidence a prevalence v roce 2014, ale padlí se vyvíjí líp v suchých podmínkách (Yarwood 1957), proto se na klesání incidence a prevalence dá dívat spíše ze strany substrátu pro patogen - hostitele. Z výsledků je jasné, že ve větších populacích se choroba vyskytuje víc a ve větším množství, proto se dá předpokládat, že pokles prevalence choroby je spíš sekundární fenomén spojený s poklesem velikosti populací hostitele.

4.2.2 Konektivita hostitele a patogenu

Statisticky se ukázalo, že nejlepší vzdálenost pro výpočet vlivu konektivity hostitele a patogenu se liší. Vzdálenost pro konektivitu patogenu byla vždy o 50 metrů větší než pro konektivitu hostitele. Konektivita hostitele odpovídá na otázku: jak přítomnost potenciálního hostitele v okolí může ovlivnit nakažení populace? Nedostatek vhodných stanovišť v bližším okolí pravděpodobně snožuje celkovou úroveň infekce, protože inokulum se zředí se vzdáleností (Ovaskainen & Laine 2006). Konektivita patogenu odpovídá na jinou otázku: Jak přítomnost patogenu v okolí může ovlivnit nakažení populace? Protože nejvíc inokula spadne blízko jeho zdroje (Obrázek 1.5), nakazí se spíš sousední populace. Například v práci s *Podosphaera plantaginis* (padlí na druhu *Plantago*) předpokládají, že 75% inokula přistane ve vzdálenosti 1 metr od jeho zdroje (Ovaskainen & Laine 2006). Proto se dá očekávat, že pro obě konektivity budou nejrepresentativnějšími různé vzdálenosti. Vzdálenosti se lišily i mezi lety. Struktura patosystému se změnila: populace změnily svou polohu a velikost v prostoru, nakažení přibýlo nebo ubylo, proto se meziroční změna vzdálenosti také dala očekávat.

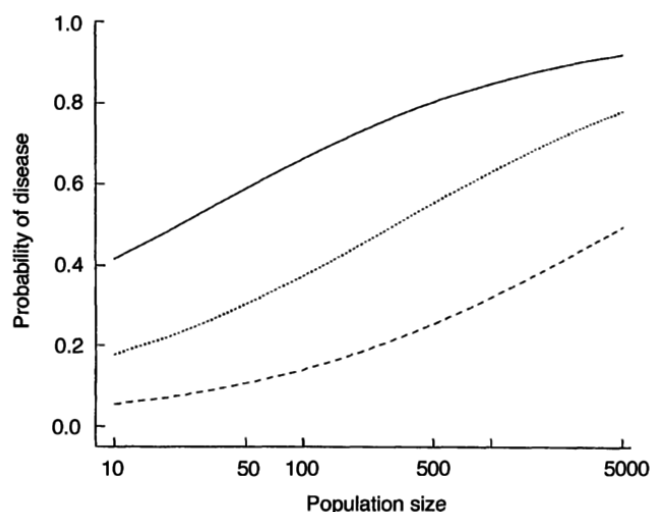
Obecně se očekává, že incidence a prevalence patogenu je vyšší v propojených populacích hostitele (konektivita hostitele) než v izolovaných lokálních populacích (Thrall a Antonovics 1995; Thrall a Burdon 1999; Carlsson-Granér a Thrall 2002; Laine & Hanski 2006; Ovaskainen & Laine 2006; Carlsson-Granér et al. 2014) nebo

v propojených nakažených populacích (konektivita patogenu)(Laine & Hanski 2006). V mé práci byly konektivita hostitele a patogenu silnými prediktory a ve všech modelech měly pozitivní závislosti, což odpovídá i výsledkům ostatních studií. Částečně se to vysvětluje tím, že v propojených populacích se choroba se může rozšířit na větší vzdálenost. Také, když populace částečně zaniknou, je větší pravděpodobnost, že nedojde k úplnému zaniknutí genotypu patogenu, a tím dochází k stálému přísunu různého genetického materiálu patogenu (Thrall a Antonovics 1995). Nicméně i když zvýšení konektivity může z počátku vést k většímu množství choroby, genetická rezistence hostitele se může také více a snadněji šířit mezi populacemi. V hostitelských populacích existuje příznivá selekce rezistentních genotypů (Burdon and Thrall 1999; Thrall and Burdon 2003; Brown and Tellier 2011), která v důsledku může zvýšit obranný systém populace a zmenšit prevalenci choroby v lokálních populacích (Burdon and Thrall 1999; Carlsson-Gran'ér and Thrall 2002; Jousimo et al. 2014). V populacích patogenu se naopak očekává selekce agresivních genotypů, ale nedávno bylo zjištěno, že rozdíly v agresivitě nebo infekčnosti patogenu mezi roztroušenými a více spojenými populacemi neexistují (Tack et al. 2014).

4.2.3 Velikost populace

Jak se ukázalo ve studiích houbových patosystémů (Carlsson et al. 1990; Antonovics 1994; Ericson et al. 1999; Colling & Matthies 2004; Lebeda 2008) velikost populace má podstatný vliv na nakažení. Teoreticky se očekává, že incidence je větší ve větších populacích (Ericson et al. 1999, obrázek 4. N).

Z mé práce je vidět, že ve velkých populacích je větší incidence patogenu, a je to potvrzeno signifikantním výsledkem ve dvou letech při každém sběru dat. Stejně teoretické (obrázek 4.1, Ericson



Obrázek 4.1 Vztah mezi pravděpodobností výskytu choroby a velikostí hostitelských populací. Tři křivky ukazují vztah za předpokladu, že prevalence choroby v předchozím roce byla 100% (plná čára), 10% (tečkovaná čára) a 0% (přerušovaná čára)(Ericson et al. 1999).

et al. 1999) a praktické výsledky se objevily i v dalších studiích (Antonovics 1994; Ericson et al. 1999).

Vliv velikosti populace na prevalenci choroby se ukázal jen v jednom sběru dat (srpen 2014), ale při testování se objevil i v samostatném i v celkovém modelu, což napovídá o síle a nezávislosti efektu. Je to pozitivní závislost, která se objevila i v jiných pracích (Colling & Matthies 2004; Lebeda 2008). Stejně tak v patosystému *Scorzonera humilis* - *Ustilago scorzonerae* je prevalence signifikantně větší ve velkých populacích.

Vysvětlení může mít několik možných scénářů: velká populace může přilákat více dálkových opylovačů, kteří jsou vektory nového inokula; nebo pokud jde o populační rezistenci, velká populace může být více náchylná; případně větší populace mohou být starší, a tudíž mají větší šanci být nakažené, protože byly nakažené již v předchozích letech a chazmotecia rychleji nakazí vedlejší rostliny. Nicméně existují studie, které ukazují opačný efekt: ve studii patosystému *Silene* – *Ustilago* (Antonovics 1994) prevalence klesá s velikostí populace. Autoři argumentují tím, že jeden nemocný jedinec v malé populaci bude mít vyšší počáteční frekvenci než jedinec ve velké populaci, a proto se onemocnění šíří rychleji.

Velikost populace měla také pozitivní signifikantní vliv na šíření choroby. Vysvětlením může být to, že choroba má ve své blízkosti víc substrátu, je jím méně limitovaná a je větší pravděpodobnost, že najde náchylný genotyp (Thrall a Burdon 1999; Carlsson-Granér a Thrall 2002).

Zajímavé je, že populace nakažené v roce 2013 se v následujícím roce zmenšily. Patogeny mají negativní vliv na reprodukci rostliny (Augspurger 1984; Paul & Ayres 1986; Wirong 2013). I když vliv *Podosphaera balsaminae* na reprodukční vývoj *Impatiens noli-tangere* nebyl prozkoumán, dá se předpokládat, že je to důvod zmenšení populace. Kromě toho se v práci Penczykowski a kol. (Penczykowski et al. 2015) ukázalo, že infekce v předchozím roce má negativní vliv na růst populace v následujícím roce, což může znamenat, že můj výsledek je ovlivněn i nakažením populací v roce 2012.

4.2.4 Faktory prostředí

Vybrané území je zcela heterogenní (Tabulka 3.1), proto se dá očekávat vliv faktorů prostředí na úroveň incidence a prevalence choroby v populaci. Signifikantní výsledky, které se objevily, byly většinou na hranici signifikance.

- Půdní reakce a živiny

Půdní reakce a živiny byly spolu korelované faktory (Obrázek 3.5, příloha 6.), ve všech modelech se projevil buď jeden, nebo druhý faktor. Živiny byly navíc marginálně signifikantní jen v jednom modelu, proto budu diskutovat jen vliv půdní reakce.

Výsledky závislosti prevalence a incidence na půdní reakci substrátu jsou zajímavé tím, že pro prevalenci a incidenci ukazují opačné gradienty. Půdní reakce nebo přímo s ní související pH mohou ovlivnit řadu rostlinných procesů, a to jak přímo, tak nepřímo. Půdní reakce může způsobit změny textury půdy a obsahu vody, což může ovlivnit míru vodního stresu a tím i náchylnost rostliny k chorobě (Brain & Whittington 1981). Vliv pH na dostupnost různých prvků je velmi složitý a změny pH mohou mít za následek buď zvýšenou dostupnost určitých prvků, což vede k toxickým účinkům, nebo snížení příjmu, což vede k nedostatku prvku. V dřívější studii se ukázalo, že v patosystému s padlím je prevalence choroby větší s větší hodnotou pH (Brain & Whittington 1981). Autor používal jako treatmenty 3 hodnoty pH: nízká 5-5,5; střední 6-7; vysoká 8-8,5. Autor také předpokládal a potvrdil experimentálně, že vývoj padlí souvisí s dostupností manganu, která klesá s vyšším pH. Mangan je zapojen do metabolismu kyseliny citrónové u hub a jeho nedostatek může způsobit snížení růstu. V práci Wiese a kolegů (Wiese et al. 2003), kteří analyzovali vlastnosti půdy a padlí na ječmeni (měli 4 typy půdy s různým pH: 3,8; 5,2; 6,3; 7,4) se jako vedlejší výsledek ukázalo, že prevalence padlí je menší na kyselejších substrátech. Výsledky incidence v mé práci jsou v souladu s výsledky ostatních autorů. Prevalence měla opačnou závislost (pouze s marginální signifikancí), proto předpokládám, že výsledky prevalence jsou ovlivněné něčím jiným.

- Světlo, vlhkost a teplota

Vliv světla je omezen jen na rostliny (padlí jsou heterotrofní organizmy), které v důsledku snížení intenzity světla zeslábnou (Jenks & Hasegawa 2014). Vlhkost a teplota

mají účinek jak na rostlinu, tak i na patogenní houbu. Houbové patogeny mohou za optimálních teplotních a vlhkostních podmínek produkovat mnohem víc inokula (Jarosz a Davelos 1995), čímž se choroba šíří rychleji a roste incidence a prevalence v populacích.

Podle výsledků spolu světlo a vlhkost na stanovišti korelují: s rostoucí vlhkostí roste i podíl dopadajícího světla. Ve studiu s *Impatiens* Čuda (2011) měl taky pozitivní korelace světa a vlhkostí. Tato korelace je zřejmě určena charakterem stanovišť, na kterých se netýkavka vyskytovala: jednalo se o lesní stanoviště a místa podél cest (menší podíl dopadajícího světla a nižší vlhkost) a stanoviště podél potoků (více světla a vyšší vlhkost).

Světlo bylo signifikantním faktorem ve dvou modelech a vztah se lišil mezi prevalencí a incidencí. Množství světla mělo slabě pozitivní vliv na prevalenci, zatímco silně negativní vliv na incidenci patogena v populaci. V experimentální práci s patosystémem *Phlox* – padlí se ukázalo, že populace, které rostly ve stínu, měly 3-5 krát vyšší incidenci choroby a 5-40 krát větší prevalenci než populace rostoucí na otevřeném stanovišti (Jarosz & Levy 1988). V ekologické práci s přirozeným patosystémem *Phyllosticta* sp. – *Polygonatum bifloru* (Warren & Mordecai 2010) autoři zjistili, že incidence choroby negativně koreluje s podílem dopadajícího světla.

Vlhkost byla signifikantním faktorem ve dvou modelech a projevila se na úrovni incidence a prevalence podobně: ve vlhčích podmínkách bylo více choroby. Dřívější práce zabývající se padlím došly k podobným výsledkům (například, Lebeda 2008).

Většina studií popisuje negativní korelaci světla a vlhkosti: větší množství světla je spojeno se suchým prostředím, a vývoj patosystému je tedy ovlivněn oběma faktory zároveň a nelze posoudit jejich samostatný vliv (Jarosz & Levy 1988, Warren & Mordecai 2010). V rámci této práce byla však zaznamenána pozitivní korelace mezi faktory, a jejich vliv je tedy obtížně diskutovatelný. Navíc je známo, že padlí se rychleji šíří v suchém prostředí (Yarwood 1957). V rámci studovaného systému však s rostoucím množstvím světla klesala incidence a jen slabě rostla prevalence choroby. Vysvětlením pro tento vztah může být korelace přes nějakou třetí proměnnou, například hustotou populací. Populace *I. noli-tangere* mají větší hustotu ve stínu, než na osluněném místě (Elias 1987), a je známo, že incidence a prevalence choroby je větší v hustších populacích (Lebeda 2008, Warren & Mordecai 2010; Abbate & Antonovics

2014). V práci zabývající se druhem rodu *Phyllosticta* (houbový patogen ze stejné čeledi jako padlí, parazitující na druhu *Polygonatum biflorum*) se ukázalo, že incidence patogena je větší při střední vlhkosti půdy (Warren & Mordecai 2010). Autor tento vztah opět vysvětluje přes hustotu populací hostitele: populace *Polygonatum biflorum* dosahují větších hustot při střední půdní vlhkosti.

Dá se očekávat, že teplota prostředí bude silným prediktorem, protože ovlivňuje nejen intenzitu rozvoje choroby, ale i vnímavost rostlin (Jenks & Hasegawa 2014). Ve výzkumném území se však teplota pohybovala jen v rozsahu jedné Ellenbergovy jednotky. Proto si myslím, že analýzy s teplotou jako prediktorem, nejsou dostatečně přesvědčivé pro vyvození jasných závěrů.

4.3 Rezistenční pokus

Populace může být zdravá ze dvou důvodů - buď se do ní nedostalo inokulum infekce, nebo zůstala zdravá, protože má genetickou rezistenci k chorobě. Genetická rezistence je klíčový faktor k incidenci choroby v populaci. Pro zjištění možné genetické rezistence jsem plánovala udělat pokus, který se nepovedl kvůli technickým problémům. Plán pokusu byl následující: z terénu bych si vzala 4 různé genotypy padlí (vzala bych 4 nakažené listy z různých míst a několikrát bych přesadila infekce (konidie) do nového listu, pak bych mohla předpokládat, že mám stejný genotyp na celém listu). Na zahradě bych měla pokusné rostliny z různých (nakažených nebo zdravých, velkých nebo malých atd.) populací. Z každé rostliny bych odebrala po 4 (8) listech, následně je infikovala různými genotypy a přenesla na vlhký substrát (do Petriho misek na vatu nebo filtrační papír). Pak bych kontrolovala na pokusných listech přítomnost choroby a náchylnost šíření, a tak bych mohla posoudit genetickou rezistenci. To byl primární experiment, který jsem chtěla v následujícím roce rozšířit. Jako výchozí jsem bod potřebovala zdravé rostliny z různých populací. Nejlepším způsobem pro pěstování náchylných, a přesto zdravých rostlin, je pěstování ze semínek v experimentálních podmínkách. V roce 2013 jsem nasbírala semena z 10 rostlin v 8 populacích, ale po stratifikaci (stratifikaci podle metodiky: Perglová et al. 2009) skoro žádné rostliny nevyklíčily. Mohlo to být způsobeno dvěma důvody: možná jsem sbírala ne úplně zralá semínka, nebo jsem je chybně stratifikovala. Následující rok jsem změnila postup. Pro sbírání semen na jaře jsem přesadila rostliny z různých populací z lesa do zahrady. Na konci léta jsem každou rostlinu obalila netkanou textilií, s tím, že

až začnou praskat tobolky, zralá semínka budou zachycena. Zároveň jsem začala dělat experimenty pro přesezení infekce do nových listů. Předpokládala jsem, že nové rostliny budu mít na jaře, proto jsem potřebovala přes zimu uchovat infekci. Protože padlí je biotrofní patogen (žije jen na živých tkáních), potřebovala jsem je udržovat na listích nebo rostlinách. Podle práce s podobným experimentem na *Plantago* s padlím (Laine 2004) jsem chtěla pěstovat chorobu na listech a pak přenést do klíčících rostlin, tím pádem bych měla rezervoár infekce. Ukázalo se ale, že *Impatiens noli-tangere* má jemné listy, které uschnou nebo shnijí během pár dní. Proto jsem neměla inokulum uchované přes zimu. Stratifikace semínek opět nevyšla, i když semínka měla dost vlhkosti. Tím pádem jakékoliv snahy o rezistenční pokus nevyšly. Bohužel jsem při výběru patosystému nedala pozor na fyziologické aspekty hostitelské rostliny.

V následujícím roce jsem udělala druhý rezistenční pokus. Chtěla jsem se podívat, jaký je rozdíl ve vývoji zdravé a nakažené rostliny. Na začátku sezony jsem v 10 nakažených a 3 zdravých populacích vybrala po 10ti rostlinách. Zaznamenávala jsem výšku rostliny, počet listů, šířku a délku listů. Potom jsem 5 z vybraných rostlin postříkala fungicidem (Bioton), fungicid jsem namíchala v 3 krát menší koncentraci, než bylo napsáno v návodu. Při kontrolování výsledku jsem zjistila, že všechny postříkané objekty uschly. Proces odumírání částí populace během vegetační sezony je přirozený, proto se dá předpokládat, že zkoumané rostliny uschly v nezávislosti na fungicidu. Nicméně je větší pravděpodobnost je, že uschly kvůli mému zásahu.

5 Závěr

Ve své práci jsem popsala vliv umístění populace hostitele v prostoru, její velikosti a faktorů prostředí na vývoj přirozeného patosystému *Podosphaera balsaminae* - *Impatiens noli-tangere*. Nejsilnějšími prediktory pro incidenci a prevalenci choroby v populaci byly velikost populace, konektivita hostitele a patogena. Prevalence a incidence patogena byly vyšší ve větších populacích, co se potvrdilo jak teoretickým modelem, tak i praktickými studiemi. Prevalence a incidence byly také vyšší v propojených populacích hostitele než v izolovaných lokálních populacích, což lze vysvětlit tím, že v propojených populacích je větší šance na rozšíření choroby z napadené rostliny na další náchylné jedince v jejím blízkém okolí. Choroba se s větší prevalencí vyskytovala v populacích, v jejichž blízkosti se nacházely další napadené populace hostitele: je zjevné, že blízkost zdroje inokula hraje také roli. Z faktorů prostředí má na výskyt a množství nakažených jedinců v populaci vliv světlo, vlhkost a pH. Choroba se vyskytuje více ve stinných, vlhčích a kyselějších podmínkách prostředí. Dynamika nakažení v patosystému *Podosphaera* – *Impatiens* byla nejvíc ovlivněna metapopulační strukturou patosystému, faktory prostředí pak měly menší význam.

6 Literatura

- Abbate, J. L. & Antonovics, J. 2014. Elevational disease distribution in a natural plant-pathogen system: insights from changes across host populations and climate. *Oikos*, pp. 1126 – 1136.
- Agrios, G. N. 2005. *Plant Pathology*. 5. Ed. San Diego: Academic Press.
- Antonovics, J. 1994. The interplay of numerical and gene frequency dynamics in host-pathogen interactions. - In: Real, L. (ed.), *Ecological Genetics*. Princeton University Press, pp. 129-145.
- Antonovics, J., & Levin, D. A. 1980. The ecological and genetic consequences of density-dependent regulation in plants. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 1, pp. 411-452.
- Arzanlou, M M.W, Abeln, E. C. A., Kema, G. H. J., Waalwijk, C., Carlier, J., Vries, I., Guzmán, M. & Crous, P.W. 2007. Molecular Diagnostics for the Sigatoka Disease Complex of Banana. *Phytopathology*.97(9), pp. 1112-1118.
- Augsburger, C.K. 1984. Seedling survival of tropical tree species: interactions of dispersal distance, light-gaps, and pathogens. *Ecology*, 65, pp. 1705-1712.
- Austad, I. & Skogen, A. 1990. Restoration of a deciduous woodland in Western Norway formerly used for fodder production: effects on tree canopy and field layer. *Vegetatio*, 88, pp. 1–20.
- Brain, P. J. & Whittington, W. J. 1981. The influence of soil pH on the severity of swede powdery mildew infection. *Plant Pathology*, 30(2), pp. 105-109.
- Brown, J. K.M. & Tellier, A. 2011. Plant-parasite coevolution: bridging the gap between genetics and ecology. *Annual review of phytopathology*, pp. 345-367.
- Burdon, J. J., Jarosz, A. M. and Kirby, G. C. 1989. Pattern and patchiness in plant-pathogen interaction: causes and consequences. - *Ann. Rev. Ecol. Sys.* 20, pp. 119-136.
- Bushnell, W.R. 2002. The role of powdery mildew research in understanding host–pathogen interaction: past, present and future. *The Powdery Mildews – a Comprehensive Treatise*, pp. 1-12.
- Carlsson, U., Elmqvist, T., Wennstrom, A. & Ericson, L. 1990. Infection by Pathogens and Population Age of Host Plants. *Journal of Ecology*, 78, pp. 1094–1105.
- Carlsson-Granér, U. & Thrall, P. 2002. The spatial distribution of plant populations, disease dynamics and evolution of resistance. *Oikos*, 97, pp. 97–110.
- Carlsson-Granér, U., B. E. Giles, and P. H. Thrall. 2014. Patterns of disease and host resistance in spatially structured systems." *European Journal of Plant Pathology* vol. 138, issue 3, pp. 499-511.

- Colling, G. & Matthies, D. 2004. The effects of plant population size on the interactions between the endangered plant *Scorzonera humilis*, a specialised herbivore, and a phytopathogenic fungus. *Oikos*, 105, 71–78.
- Condeso, T. E. and Meentemeyer, R. K. 2007. Effects of landscape heterogeneity on the emerging forest disease sudden oak death. *Journal of Ecology* 95, pp. 364–375.
- Čuda, J. 2011. Stanovištní nároky a kompetice mezi původním a invazními druhy *Impatiens*. Praha. Diplomová práce. Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze. Vedoucí práce RNDr. Hana Skálová, CSc.
- De Sampaio e Paiva Camilo-Alves, C., Da Clara, M.I.E. and De Almeida Ribeiro, N.M.C. 2013. Decline of Mediterranean oak trees and its association with *Phytophthora cinnamomi*: a review. *European Journal of Forest Research* vol. 132, issue 3, pp. 411–432.
- Elias, P. 1987. Size inequality in coenopopulations of a woodland annual *Impatiens noli-tangere* L. *Biologia*, 42(9), pp. 881–891.
- Ellenberg, H. 2009. *Vegetation ecology of central Europe*. 4th ed. /. Cambridge: Cambridge University Press.
- Ellenberg, H., Weber, H. E., Düll, R., Wirth, V., Werner, W. & Paulissen, D. 1992. Zeigerwerte von Pflanzen in Mitteleuropa. 2. Vydání. *Scripta Geobotanica* 18, pp. 1–258.
- Ericson, L., Burdon, J. J. & Muller, W. J. 1999. Spatial and temporal dynamics of epidemics of the rust fungus *Uromyces valerianae* on populations of its host *Valeriana salina*. "*Journal of Ecology* vol. 87, issue 4, pp. 649–658.
- Ericson, L., Burdon, J. J. & Müller, W. J. 1999. Spatial and temporal dynamics of epidemics of the rust fungus *Uromyces valerianae* on populations of its host *Valeriana salina*. *Journal of Ecology*, 87, pp. 649–658.
- ESRI, 2014. ArcGIS Desktop 10.2.2 Software Package. <http://www.arcdata.cz/>
- Flor H. H. 1955. Host-parasite interaction in flax rust – its genetics and other implications. *Phytopathology* 45, pp. 680–685.
- Glawe, D.A. 2008. The Powdery Mildews: A Review of the World's Most Familiar (Yet Poorly Known) Plant Pathogens. *Phytopathology*, 46, pp. 27–51.
- Halliday, G. 1997. *A flora of Cumbria*. Lancaster: Centre for North-west regional studies University of Lancaster.
- Hatcher, P. E. 2003. *Impatiens noli-tangere* L. *Journal of Ecology*, 91, pp. 147–167.
- Hatcher, P.E.* 2001. Netted Carpet Moth *Eustroma reticulatum* (Denis & Schiffermüller), Lake District Survey, September 2000. Butterfly Conservation Report no. S01–24. Butterfly Conservation, Wareham, UK. Převzaté z Hatcher, P. E. (2003).

- Heinze G., Ploner M., Dunkler D. & Southworth H. 2013. Package 'logistf' in R.
<http://cemsiiis.meduniwien.ac.at/en/kb/science-research/software/statistical-software/fllogistf/>
- Hejný, S. 1997. *Květena České Republiky*. Vyd. 1. Editor Bohumil Slavík. Praha: Academia.
- Hennekens, S. M., Schaminee, J.H.J. 2001. Turboveg, a comprehensive database management system for vegetation data. *Journal of Vegetation Science* 12, pp. 589-591.
- Hess, G. 1996. Disease in metapopulation models: implications for conservation. - *Ecology* 77, pp. 1617-1632.
- Hiratsuka, A. & Inoue, O.* 1988. Dispersability of dimorphic seeds in *Impatiens noli-tangere* and *I. textori* (Balsaminaceae). *Ecological Review*, 21, pp. 157–161. Převzaté z Hatcher, P. E.(2003).
- Hoffland, E., Jeger, M. J. and Van Beusichem, M. L. 2000. Effect of nitrogen supply rate on disease resistance in tomato depends on the pathogen *Plant and Soil* 218/2, 1/2, pp. 239-247.
- Hulten, E. 1971. The circumpolar plants. II. Dicotyledons. *Kungliga Svenska Vetenskapsakademiens Handlingar*, 13, pp. 1–463.
- Chanthorn, W., Caughlin, T., Dechkla, S. and Brockelman, W.Y. (2013) The Relative Importance of Fungal Infection, Conspecific Density and Environmental Heterogeneity for Seedling Survival in a Dominant Tropical Tree. *Biotropica*, vol. 45, issue 5, pp. 587-593.
- Jankowska-Blaszczuk, M. 1998. Variability of the soil seed banks in the natural deciduous forest in the Białowieża National Park. *Acta Societatis Botanicorum Poloniae*, 67, pp. 313–324.
- Jarosz A. M. & Davelos, A. L. 1995. Effects of disease in wild plant-populations and the evolution of pathogen aggressiveness. *New Phytol* 129, pp. 371-387.
- Jarosz, A. M. & Levy, M. 1988. Effects of Habitat and Population Structure on Powdery Mildew Epidemics in Experimental Phlox Populations. *Phytopathology*, 78(3), pp. 358-365.
- Jarosz, A.M. & Levy M. 1988. Effects of habitat and population structure on powdery mildew epidemics in experimental Plox populations. *Phytopathology*, 78, pp. 358-362.
- Jeffery, M.W, Abeln, E. C. A., Kema, G. H. J., Waalwijk, C., Carlier, J., Vries, I., Guzmán, M. & Crous, P.W. 1953. Preliminary investigations into the life cycle of *Venturia inaequalis* (Cooke) WINT. in South Australia. *Australian Journal of Agricultural Research*, 4(4), pp. 415-423.
- Jenks, M. A & Hasegawa, P. M. 2014. Plant abiotic stress. Second edition. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell, 1 online resource, 348 pages.

- Jousimo, J., Tack, A. J. M., Ovaskainen, O., Mononen, T., Susi, H., Tollenare, C., Laine, A.-L. 2014. Ecological and evolutionary effects of fragmentation on infectious disease dynamics. *Science*, 344(6189), pp. 1289-1293.
- Komarova, T.A. 1996. Dynamics of the productivity of herbaceous plants in post-fire successions in the forests of southern Sikote-Alin. *Botanicheskii Zhurnal* (St Petersburg), 81, pp. 50–62.
- Kranz J. 1990. Tansley Review No. 28 Fungal diseases in multispecies plant communities. *New Phytologist* vol. 116, issue 3, pp. 383-405.
- Kubát, K. et al. eds. 2002. Klíč ke květeně České republiky Vyd. 1., Praha: Academia.
- Laine, A.-L. & Hanski, I. 2006. Large-scale spatial dynamics of a specialist plant pathogen in a fragmented landscape. *Journal of Ecology*, 94(1), pp. 217-226.
- Laine, A.-L. 2004. Resistance variation within and among host populations in a plant – pathogen metapopulation. *Journal of Ecology*, 92, pp. 990-1000.
- Lebeda, A., Petrželová, I., Maryška, Z. 2008. Structure and variation in the wild-plant pathosystem: *Lactuca serriola*–*Bremia lactucae*. *European Journal of Plant Pathology*, 122(1), pp. 127-146.
- Lee, J. A. 1981. Variation in the infection of *silene dioica* (L.) Clairv. by *ustilago violacea* (pers.) fuckel in north west england. *New Phytologist*, 87(1), pp. 81-89.
- Linders, E. G. A., Van damme, J. M. M. and Zadoks, J. C. 1996. Epidemics of *Diaporthe adunca* in experimental and in natural populations of *Plantago lanceolata* and the effect of partial resistance on disease development. *Plant Pathology* vol. 45, issue, pp. 70-83.
- Markov, M.V. 1991. Population biology of touch-me-not *Impatiens noli-tangere* L. *Soviet Journal of Ecology*, 22, pp. 12–20.
- Masuda, M. & Yahara, T. 1994. Reproductive ecology of a cleistogamous annual, *Impatiens noli-tangere* L., occurring under different environmental conditions. *Ecological Research*, 9, pp. 67–75.
- McNew G. L. 1960. The nature, origin, and evolution of parasitism. In: Horsfall JG, Dimond AE, eds. *Plant pathology: an advanced treatise*. New York, NY, USA: Academic Press, 19–69.
- Moral, J., Muñoz-díez, C., Cabello, D., Arquero, O., Lovera, M., Benítez, M. J. & Trapero, A. 2011. Characterization of monilia disease caused by *Monilinia linhartiana* on quince in southern Spain. *Plant Pathology*, 60(6), pp. 1128-1139.
- Munkvold, G. P. 1993. Spatial Patterns of Grapevines with *Eutypa Dieback* in Vineyards with or without Perithecia. *Phytopathology* 83(12), pp. 1440-1448.
- Newhook, F. J. & Podger, F. D. 1972. Role of *Phytophthora cinnamomi* in Australian and New Zealand forests. *Annual Review of Phytopathology*, 10, 299-326.

- Ovaskainen, O. & Laine, A-L. 2006. Inferring evolutionary signals from ecological data in a plant-pathogen metapopulation. *Ecology*, 87 (4), pp. 880 -891.
- Paul, N. D. 1988. Nutrient relations of groundsel (*senecio-vulgaris*) infected by rust (*puccinia-lagenophorae*) at a range of nutrient concentrations .2. Uptake of n, p and k and shoot root interactions. *Annals of botany* 61, 4, pp. 499-506.
- Paul, N. D. & Ayres, P.G. 1986. The impact of a pathogen (*Puccinia lagenophorae*) on populations of groundsel (*Senecio vulgaris*) overwintering in the field: II. Reproduction. *Jornal of Ecology*, 74, pp. 1085-1094.
- Paulech, C. 1995. Flóra Slovenska. X. Vyd. 1. Bratislava: VEDA vydavatel'stvo Slovenskej akadémie vied.
- Penczykowski, R. M., Walker, E., Soubeyrand, S. and Laine, A-L. 2015. Linking winter conditions to regional disease dynamics in a wild plant-pathogen metapopulation. *New Phytologist* vol. 205, issue 3, pp.1142-1152.
- Perglová I., Pergl J., Skálová H., Moravcová L., Jarošík V. et Pyšek P. (2009): Differences in germination and seedling establishment of alien and native *Impatiens* species. *Preslia* 81, pp. 357-375.
- R Core Team, 2013. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <http://www.R-project.org/>
- Shtienberg, D. 1996. Environmental Influences on the Development of *Puccinia helianthi* on Sunflower. *Phytopathology* 85(11), pp. 1388-1393.
- Strange, R. N. 2003. *Introduction to plant pathology*. New York, NY, USA: Wiley.
- Subedi, A., Bowen, K. L., Hagan, A. 2012. Evaluation on perithecial development by *Fusarium graminearum* on the straws decomposed in different soils with different levels of temperature and moisture conditions. *Phytopathology* , ročník:102 iss:7, pp. 115 -119.
- Suzuki, R. O., Degawa, Y., Suzuki, S. N. and Hosoya, T. 2015. Local-and regional-scale spatial patterns of two fungal pathogens of *Miscanthus sinensis* in grassland communities. *Mycoscience* vol. 56, issue 1, pp. 42-48.
- Tack, A. J. M., Horns F. & Laine A. L. 2014. The impact of spatial scale and habitat configuration on patterns of trait variation and local adaptation in a wild plant parasite. *Evolution*, 68(1), pp. 176-189.
- Ter Braak, C. & Šmilauer, P. 2012. Canoco Reference Manual and User's Guide: Software for Ordination (version 5.0). Microcomputer power, Itaka. [http:// www.canoco.com](http://www.canoco.com)
- Thrall P. H. & Jarosz A. M. 1994. Host-pathogen dynamics in experimental populations of *Silene alba* and *Ustilago violacea*. I. Ecological and genetic determinants of disease spread. *Jornal of Ecology*, 82, pp. 549-559.

- Thrall, P. H. & Burdon, J.J. 2003. Evolution of Virulence in a Plant Host-Pathogen Metapopulation. *Science* , 299(5613), pp. 1735-1737.
- Thrall, P. H. and Antonovics, J. 1995. Theoretical and empirical studies of metapopulations: population and genetic dynamics of the *Silene-Ustilago* system. - *Can. J. Bot.* 73, pp. 1249-1258.
- Thrall, P. H. and Burdon, J. J. 1999. The spatial scale of pathogen dispersal: consequences for disease dynamics and persistence. - *Evol. Ecol. Res.* 1, pp. 681-701.
- Tichý L. 2002: JUICE, software for vegetation classification. *Jornal of Vegetation Science*, 13, pp. 451-453.
- Uyenoyama, M., & Feldman, M. W. 1980. Theories of kin and group selection: A population genetics perspective. *Theor. Pop. Biol.* 17, pp. 380-414.
- Van Overbeek, L. S., Senechkin, I. V. & Van Bruggen, A. H. C. 2012. Variation in microbial responses and *Rhizoctonia solani* AG2-2IIIB growth in soil under different organic amendment regimes. *Canadian Journal of Plant Pathology* vol. 34, issue 2, pp. 268-276.
- Verdú, A. M. C., M.T. Mas, and S. Van Wees. 2015. Density-related effects on the infectivity and aggressiveness of a sterilising smut in a wild population of *Digitaria sanguinalis*. *Plant Biology* vol. 17, issue 1, pp. 281-287.
- Vogelgsang, S., Watson, A. K., Ditommaso, A. 1998. *European Journal of Plant Pathology* , 104(3), pp. 253-262.
- Vogwill, T., Fenton, A. & Brockhurst, M. A. 2010. How does spatial dispersal network affect the evolution of parasite local adaptation? *Evolution*, 64(6), pp. 1795-1801.
- Warren, R. J. & Mordecai, M. 2010. Soil moisture mediated interaction between *Polygonatum biflorum* and leaf spot disease. *Plant Ecology* , 209(1), pp. 1-9.
- Wiese, J., Bagy M. M. K. & Schubert, S. 2003. Soil properties, but not plant nutrients (N, P, K) interact with chemically induced resistance against powdery mildew in barley. *Journal of Plant Nutrition and Soil Science*, 166(3), pp. 379-384.
- Wright K. Package 'corrgram' in R. <https://github.com/kwstat/corrgram>
- Yarwood, C. E. 1957. Powdery mildews. *The Botanical Review* , 23(4), pp. 235-301.
- Zadoks, J. C. & Schein R. D.* 1979 *Epidemiology and plant disease management*. New York: Oxford University Press, xiii, 427 p. Převzaté z Agrios, 2005.

Další zdroje:

Botany.cz: <http://botany.cz/>

Index Fungorum: <http://www.indexfungorum.org/Names/Names.asp>
Mapy ČR online.

Národní geoportál INSPIRE <http://geoportal.gov.cz/web/guest/map>
Online databáze jmen a synonym všech hub.

APS <http://www.apsnet.org/>

Portál botanických dat: <http://www.florabase.cz/>

Příloha 1. Výchozí souřadnice zkoumaných populací

Dlouhé populací mají začáteční bod (číslo.) a konečný bod (.číslo).

cislo_populace_13	Y	X	cislo_populace_14	Y	X
1001	49,88358	14,90416	2001.	49,88380	14,91464
1003.	49,88415	14,91457	.2001	49,88507	14,91454
.1003	49,88543	14,91424	2002	49,88580	14,91396
1004	49,88634	14,91423	2003	49,88622	14,91423
1005	49,88619	14,91474	2004	49,88658	14,91248
1006	49,88641	14,91241	2005	49,88714	14,91309
1007	49,88718	14,91310	2006	49,88760	14,91373
1008	49,88700	14,91350	2007	49,88806	14,91700
1010	49,88803	14,91700	2008	49,88831	14,91692
1011	49,88857	14,91694	2010	49,88856	14,91672
1012	49,88858	14,91540	2011	49,88863	14,91570
1013	49,88852	14,91443	2012	49,88852	14,91459
1015	49,88798	14,91340	2013	49,88810	14,91342
1018	49,88438	14,90397	2014	49,88706	14,91345
1019	49,88434	14,90385	2015	49,88601	14,90988
1020	49,88509	14,90452	2016	49,88723	14,90909
1021	49,88419	14,90461	2017.	49,88777	14,90657
1022.	49,88464	14,90710	.2017	49,88618	14,90552
.1022	49,88513	14,90744	2019	49,88580	14,90500
1023.	49,88518	14,90902	2020	49,88478	14,90445
.1023	49,88556	14,91098	2021.	49,88453	14,90436
1024	49,88604	14,90976	.2021	49,88405	14,90499
1025	49,88720	14,90888	2022.	49,88466	14,90714
1026.	49,88780	14,90661	.2022	49,88527	14,90771
.1026	49,88625	14,90573	2023.	49,88518	14,90892
1027	49,88383	14,90112	.2023	49,88557	14,91085
1028	49,88441	14,90010	2024	49,88504	14,90414
1029	49,88497	14,89930	2025	49,88457	14,90368
1030	49,88508	14,90001	2026	49,88419	14,90395
1031.	49,88590	14,90049	2027	49,88333	14,90416
.1031	49,88616	14,90076	2028	49,88453	14,90216
1033	49,88710	14,90117	2029	49,88576	14,90191
1034	49,88745	14,90133	2030	49,88375	14,90146
1035	49,88812	14,90170	2031	49,88391	14,90060
1036	49,88575	14,90194	2032	49,88441	14,90008
1037	49,88472	14,90233	2033	49,88490	14,89942
1038.	49,88333	14,89395	2034	49,88504	14,89968
.1038	49,88403	14,89388	2035.	49,88566	14,90029
1040.	49,88861	14,90132	.2035	49,88616	14,90060
.1040	49,88861	14,90034	2036	49,88705	14,90105
1041	49,88946	14,90181	2037	49,88816	14,90164
1042	49,89152	14,90175	2038	49,88853	14,90135
1043	49,89096	14,89921	2039	49,89150	14,90166
1044.	49,89096	14,89850	2040	49,89098	14,89926
.1044	49,89115	14,89590	2041	49,89091	14,89836
1045	49,89223	14,89387	2042	49,89108	14,89733
1046	49,89169	14,89356	2043	49,89218	14,89408
1047	49,88998	14,89358	2044	49,89163	14,89356
1048	49,88862	14,89354	2045	49,88988	14,89358
1049	49,88797	14,89362	2046	49,88953	14,89426
1050	49,88553	14,89374	2047	49,88853	14,89365

1051	49,88178	14,88695	2048	49,88560	14,89381
1052	49,88259	14,88287	2049.	49,88341	14,89389
1053	49,88205	14,87671	.2049	49,88394	14,89381
1054	49,88048	14,87157	2050	49,88841	14,89691
1055	49,88135	14,87522	2051	49,88839	14,89891
1056	49,88220	14,87623	2052	49,88811	14,89960
1057.	49,88279	14,87783	2053	49,88853	14,90040
.1057	49,88308	14,87943	2054	49,88930	14,89958
1058	49,88334	14,88111	2055.	49,89047	14,89685
1059	49,88345	14,88170	.2055	49,89088	14,89542
1060	49,88456	14,88278	2056	49,89125	14,89311
1061.	49,88489	14,88481	2057	49,89196	14,89301
.1061	49,88516	14,88576	2058	49,89425	14,89919
1062	49,88737	14,88825	2059	49,89490	14,89906
1063	49,88888	14,88956	2060	49,89545	14,89897
1064.	49,88840	14,89088	2061	49,89528	14,89834
.1064	49,88676	14,89214	2062.	49,89427	14,89439
1065	49,88657	14,89228	.2062	49,89521	14,89728
1066	49,88516	14,89276	2063	49,89429	14,89254
1067	49,88307	14,89255	2064	49,89488	14,89299
1068	49,88514	14,89118	2065	49,89552	14,89340
1069	49,88345	14,88802	2066	49,88890	14,88962
1070	49,88841	14,89712	2067	49,88511	14,88557
1071	49,88839	14,89912	2068	49,88493	14,88499
1072	49,88816	14,89977	2069	49,88449	14,88284
1073	49,88938	14,89948	2070	49,88735	14,88830
1074.	49,89054	14,89699	2071.	49,88861	14,89040
.1074	49,89092	14,89502	.2071	49,88689	14,89195
1075	49,89116	14,89298	2072	49,88522	14,89271
1076	49,89142	14,89134	2073	49,88308	14,89270
1077	49,89392	14,89105	2074	49,88260	14,88300
1078	49,89568	14,89334	2075	49,88196	14,87674
1079	49,89493	14,89299	2076	49,88124	14,87531
1080	49,89437	14,89244	2077	49,88052	14,87167
1081.	49,89417	14,89408	2078.	49,88201	14,87569
.1081	49,89526	14,89745	.2078	49,88217	14,87611
1082	49,89524	14,89835	2079.	49,88259	14,87723
1083	49,89557	14,89881	.2079	49,88306	14,87962
1085	49,89500	14,89900	2080	49,88340	14,88086
1086	49,89430	14,89927	2081	49,88340	14,88804
			2082	49,88502	14,89118
			2083	49,88165	14,88704
			2084	49,88791	14,89370

Příloha 2. Velikost populace a prevalence v roce 2013 a 2014

Prevalence 1 označení pro prevalenci v červenci, 2 – v srpnu.

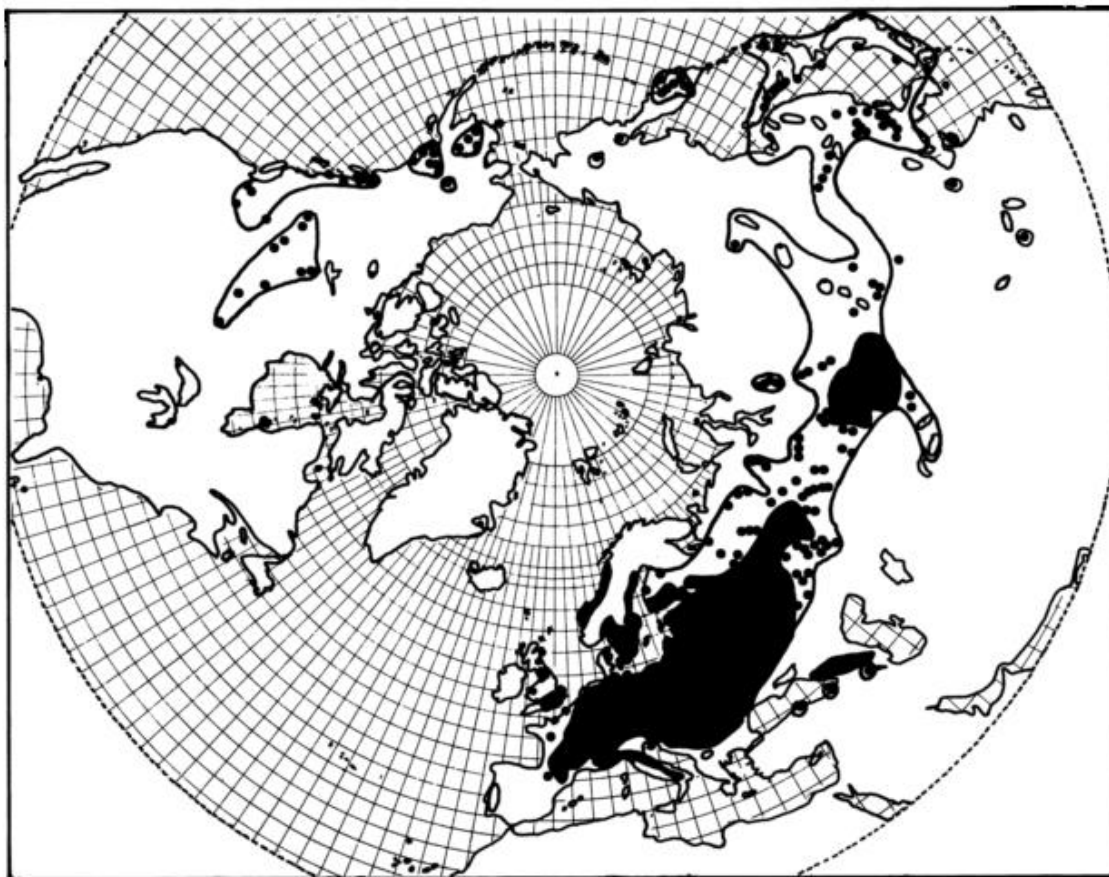
cislo_populace_13	velikost_populace_13	prevalence_1_13	prevalence_2_13	cislo_populace_14	velikost_populace_14	prevalence_1_14	prevalence_2_14
1001	33958	14,26	77,21	2027	5647	3,57	62,5
1003	25712	0	27,14	2001	14820	0	0
1004	13622	0	5,83	2003	10350	0	11,56
1005	304	0	1,25				
1006	5943	1,59	2,25	2004	1843	0	6,07
1007	13122	4,5	42,14	2005	3232	0	38,44
1008	2088	0,5	41,75	2014	3200	0,68	9,58
1010	120	0,25	0	2007	60	0	14,38
1011	2672	0	0,5	2010	630	0	57,5
1012	16093	10,78	68,82	2011	3285	2,81	24,29
1013	209	0	0	2012	95	0	0
1015	864	0,68	0	2013	216	0	0
1018	1061	4,09	8,44	2025	5268	0	8,44
1019	2816	2,08	26	2026	245	1,67	14,38
1020	4153	0,19	52,75	2024	190	0	5,71
1021	10619	1,96	65	2021	2433	0	1,67
1022	5313	43,7	56,88	2022	6915	7,5	77,5
1023	27028	0	28	2023	11572	0	2
1024	3232	0,25	0	2015	308	0,42	0,71
1025	10341	3,18	9,55	2016	9034	0,94	6,56
1026	13493	2,92	30,74	2017	7767	5,42	60
1027,1	637	0,24	0,38	2030	1826	0	0
1027,2	637	0,24	0,38	2031	867	0	0
1028	830	0,5	1,25	2032	512	0	0
1029	5559	27	55,23	2033	2205	1,07	62,5
1030	1840	0	0,83	2035,1	657	0	1,67
1031	6170	0	0,23	2035,2	657	0	1,67

1033	546	0	0,42	2036	364	0	0
1034	1464	0	0,5				
1035	378	0	0	2037	405	0	0
1036	1665	0	2,5	2029	1216	0	4
1037	15501	5,83	35,63	2028	14392	1,67	23,21
1038	1386	0	0	2049	736	0	1,56
1040,1	13401	30,65	82,5	2038	4358	3,06	81,25
1040,2	13401	30,65	82,5	2053	1030	4,17	79,17
1041	8406	42,98	85				
1042	560	11,88	80	2039	256	3,57	42,81
1043	310	33,33	42,92	2040	390	1,5	71,25
1044,1	2974	44,64	38,75	2041	950	14,72	80,36
1044,2	2974	44,64	38,75	2042	380	7,5	67,5
1045	150	1,5	0	2043	50	0	18,33
1046	1369	6,14	10,91	2044	672	0	0
1047	160	0	0	2045	396	0	0
1048	440	0	0	2047	846	0	8,93
1049	680	2,25	2,5	2084	390	0	2,08
1050	3382	1,75	0,91	2048	4559	0	4,77
1051	1490	2,75	52	2083	1048	1	33,75
1052	4536	26,25	82,5	2074	47	0	0
1053	620	2,75	82,5	2075	41	0	17,5
1054	6061	11,25	72,5	2077	396	0	40,38
1055	1490	15,89	72,5	2076	950	0	0
1056	2162	52,05	87,5	2078	624	30,45	81,25
1057	13100	2,78	85,94	2079	8106	4,09	87,5
1058	2041	45	85	2080	1564	0	43,61
1059	556	14,42	75				
1060	3219	3,27	70	2069	605	0	3,33
1061,1	472	11,75	72,12	2067	456	1	42,08
1061,2	472	11,75	72,12	2068	568	0	27,5
1062	1131	1,25	19,25	2070	1440	0	25
1063	1310	1,25	30	2066	364	1	13,33

1064	21667	16,25	74,57	2071	4345	2,93	34,5
1065	110	11,88	39,17				
1066	1911	0	71,61	2072	938	0	75
1067	3370	13,25	85	2073	896	11,94	56,56
1068	2210	1,75	14	2082	198	1,25	5,63
1069	239	4,25	70,25	2081	56	1,5	34,64
1070	5640	50,88	69,55	2050	4136	10,38	79,17
1071	182	0	13,5	2051	336	0	7,78
1072	288	0,45	45,5	2052	552	1	20
1073	1076	44,31	82,95	2054	488	0	55,71
1074	2647	3,75	42,5	2055	1040	1,25	30,83
1075	324	0	0	2056	128	0	2,08
1076	56	0	0				
1077	846	2,5	1,04				
1078	4800	7,75	72,92	2065	1615	0	0
1079	136	0	16,59	2064	245	0	0
1080	660	0	0	2063	336	0	0
1081	24128	15,45	41,69	2062	9280	15,22	81,25
1082	18960	0	3,93	2061	11929	0	1,25
1083	2864	0	6,54	2060	2960	0	22,5
1085	16	0	0	2058	56	0	0
1086	390	0	0	2046	473	0	0
				2002	117	0	0
				2006	3072	0	59,72
				2008	110	0	17,5
				2019	3480	0	3,57
				2020	449	0	1,67
				2034	700	0	0
				2057	120	0	0
				2059	157	0	0

Příloha 3. Areál *I. noli-tangere*

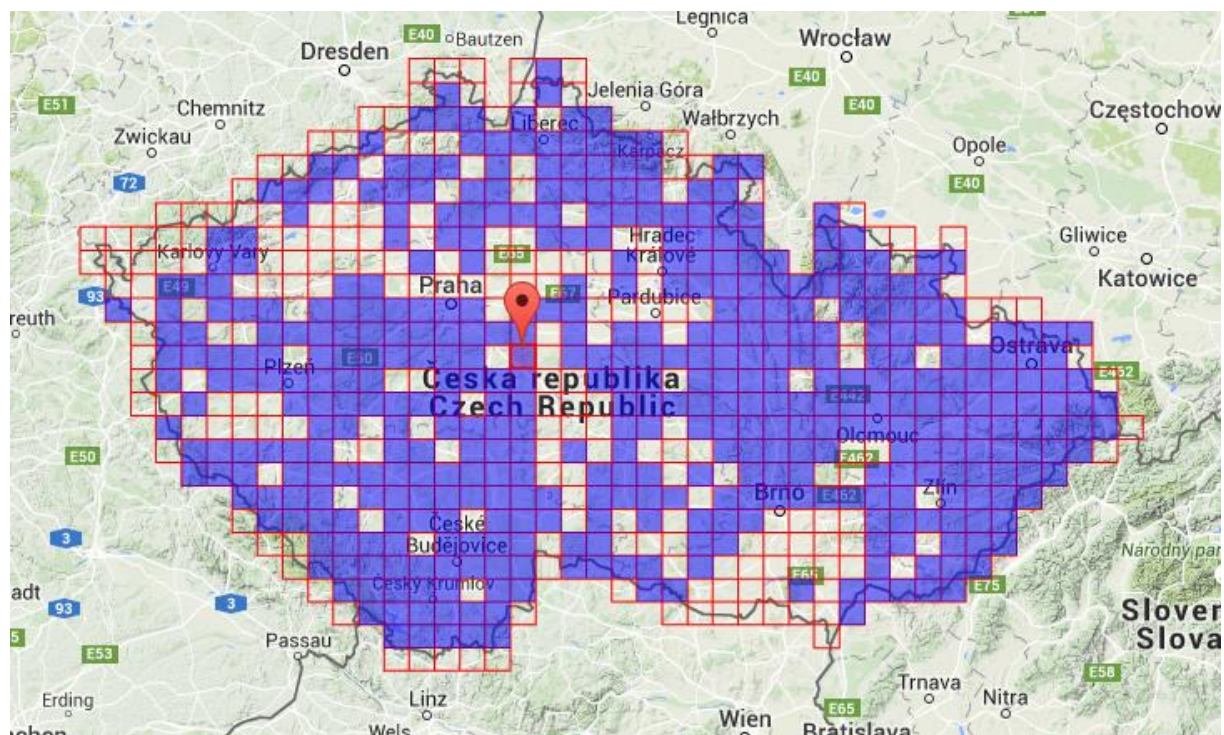
Mapa převzata s článku Hatcher 2003, který odkazuje na originál (Hulten 1971)



Příloha 4. Mapa výskytu *I. noli-tangere* v České republice

(Portál botanických dat)

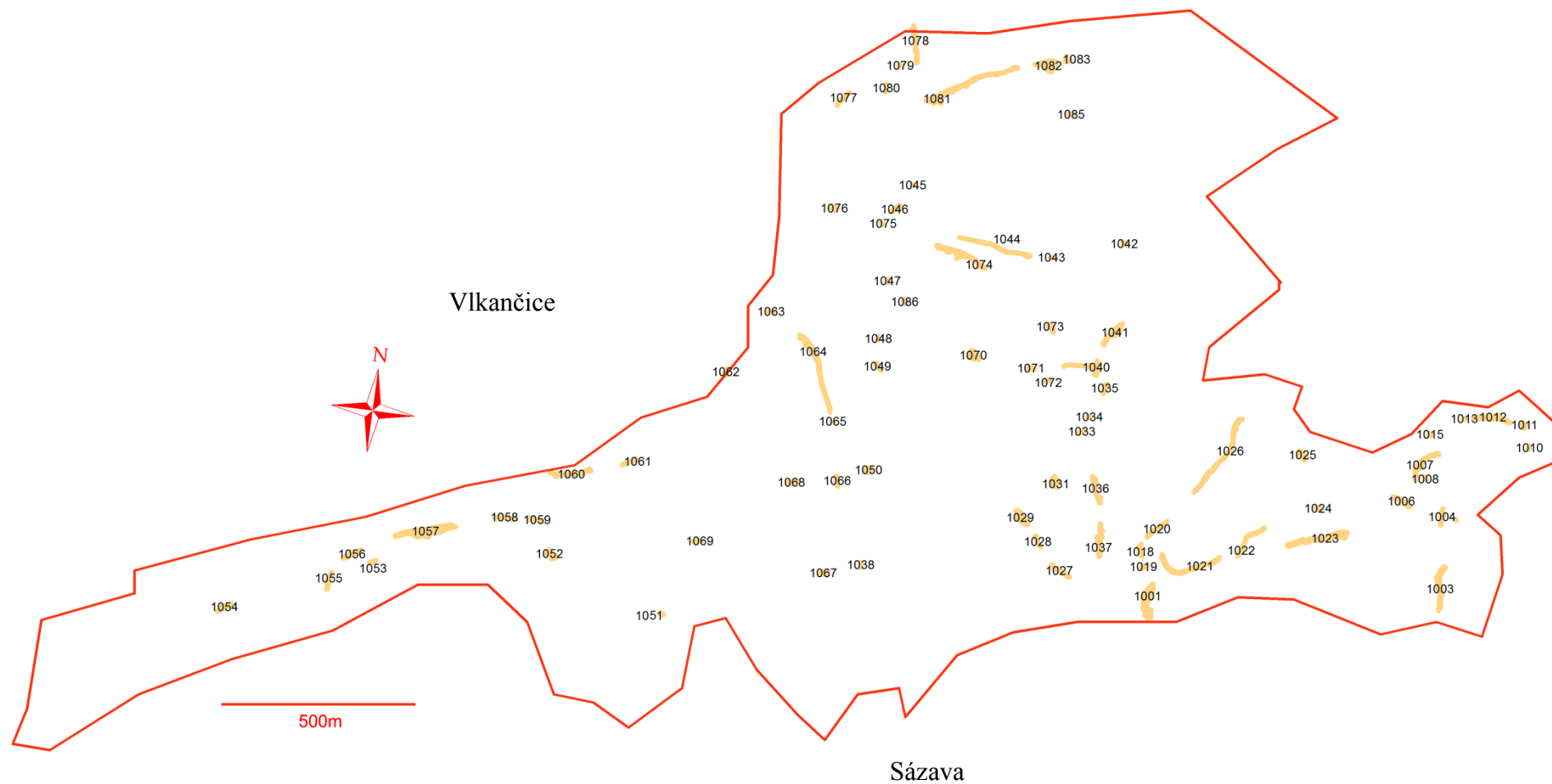
Červeným čtvercem označeno studované území.



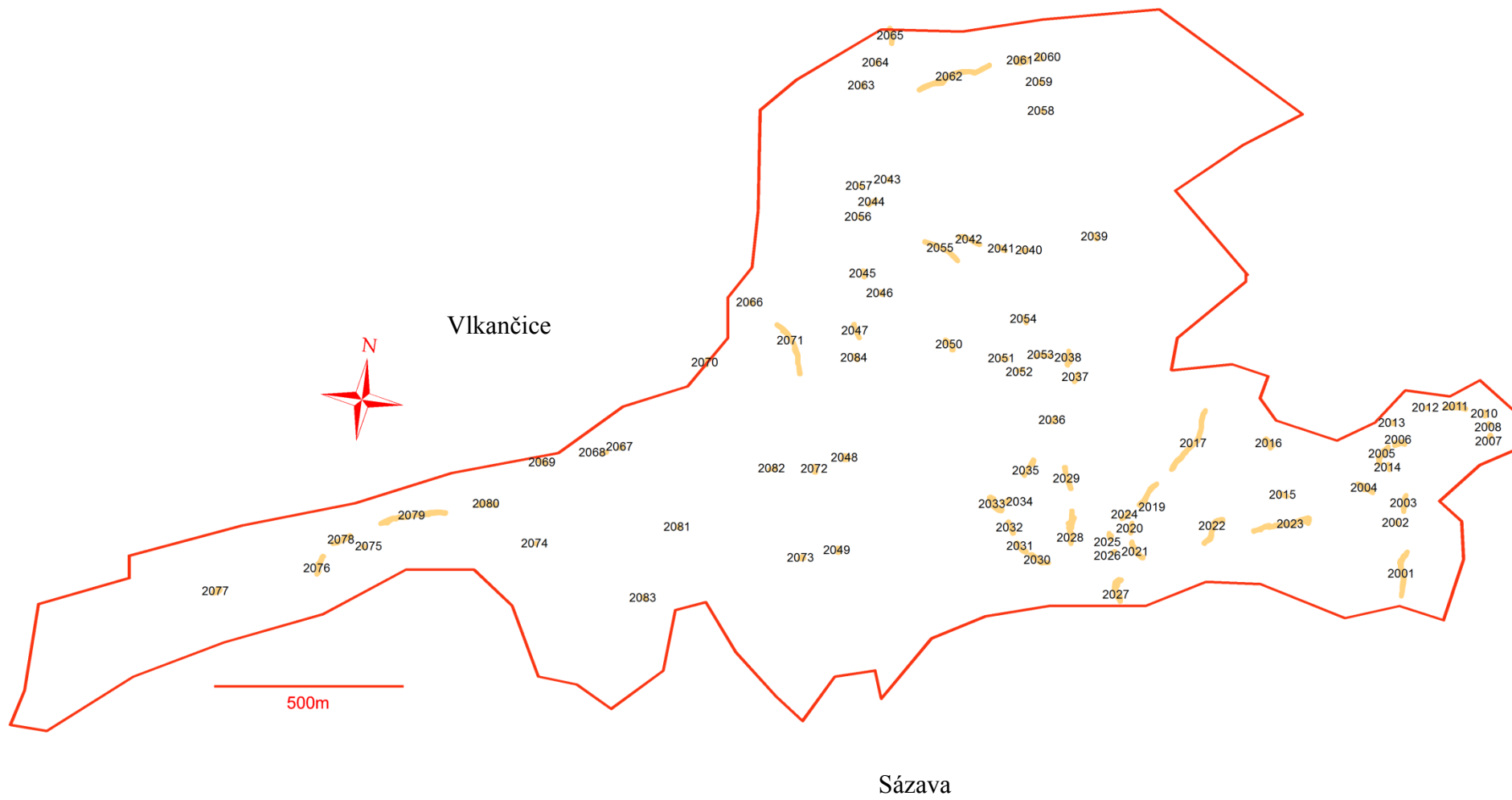
Příloha 5. Mapy studovaného patosystému

Populace na mapě jsem dvakrát zvětšila pro lepší viditelnost.

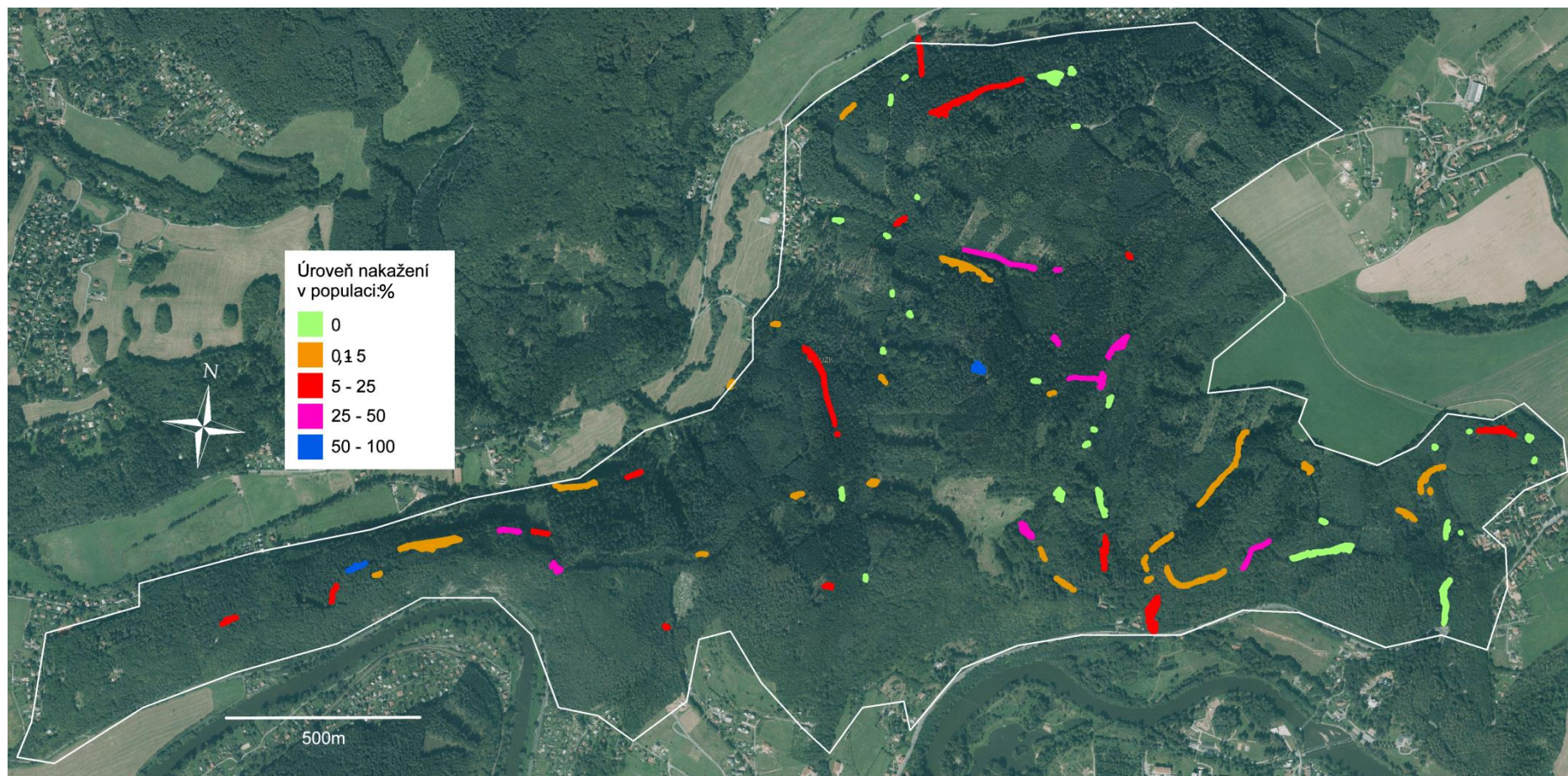
Populace v roce 2013



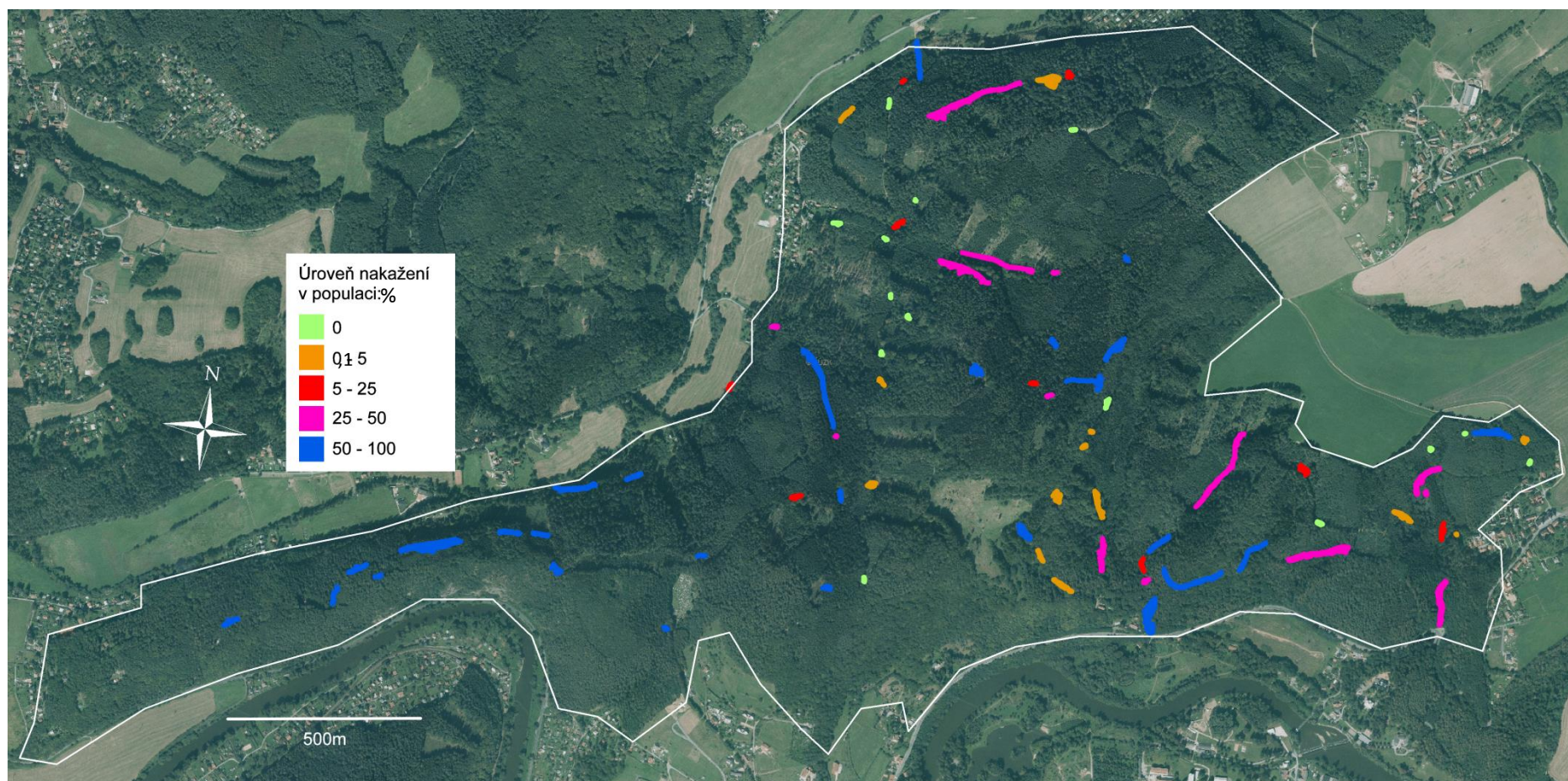
Populace v roce 2014



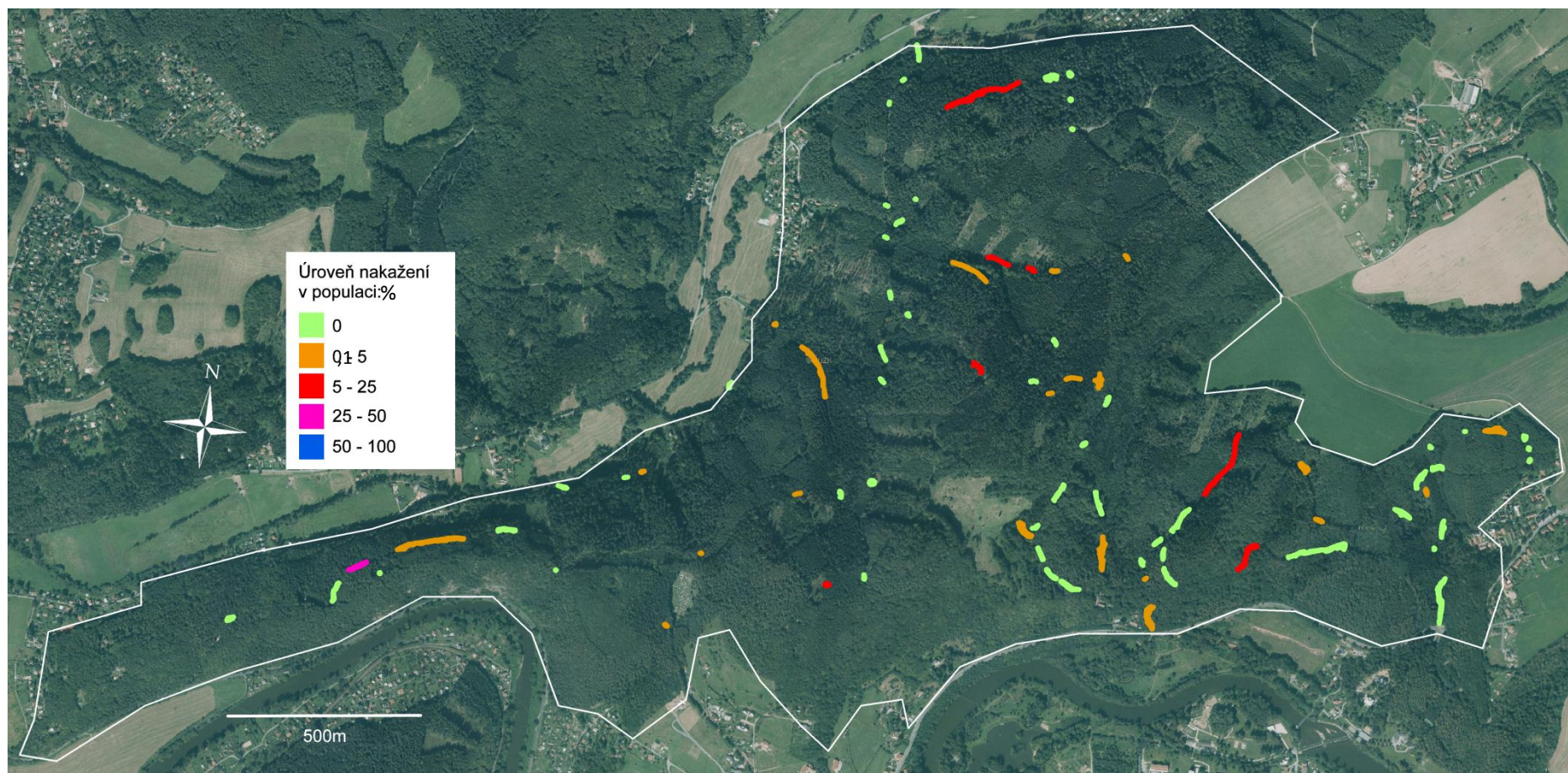
Úroveň nakažení v červenci 2013



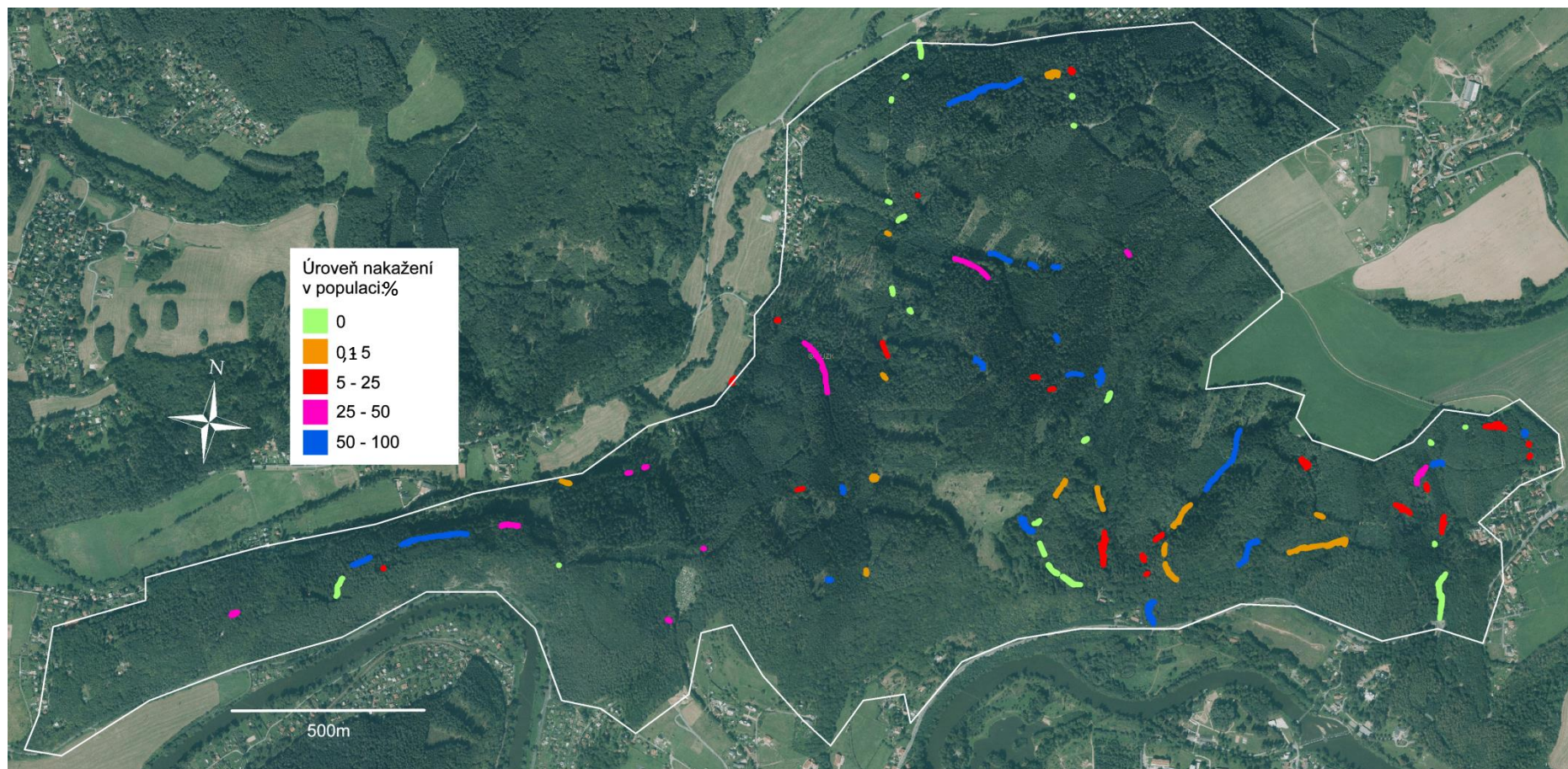
Úroveň nakažení v srpnu 2013



Úroveň nakažení v červenci 2014

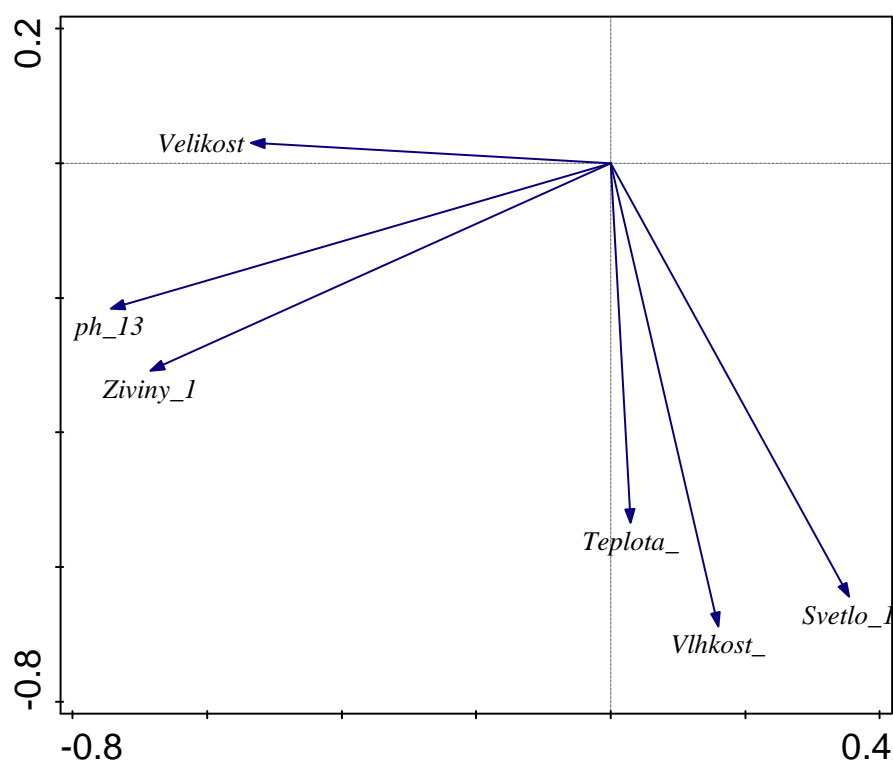


Úroveň nakažení v srpnu 2014

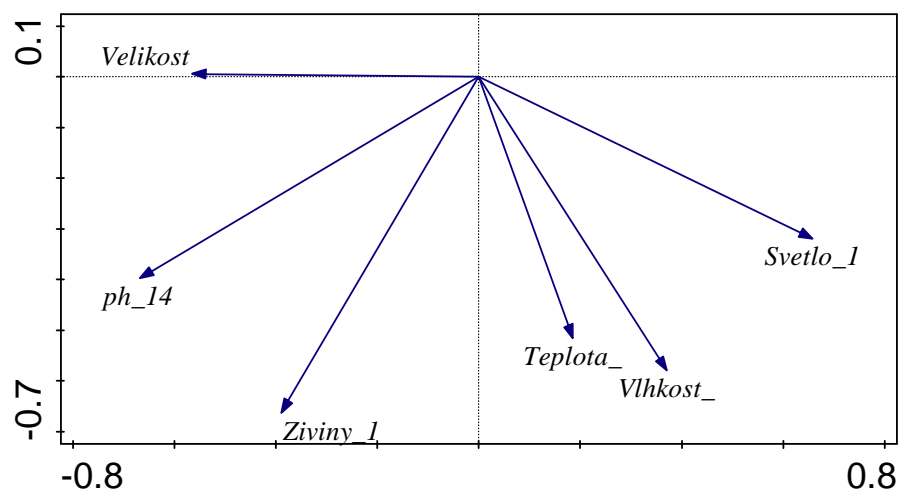


Příloha 6. PCA analýzy korelace faktorů prostředí a velikosti populace

- Rok 2013. První kanonická osa – 24,32%; druhá kanonická osa – 21,94%. Standardizace přes species.



- Rok 2014. První kanonická osa – 25,4%; druhá kanonická osa – 21,67%. Standardizace přes species.



Příloha 7. Modely

Model 1: Incidence v červenci v roce 2013.

Původní model:

incid13_1~log(poc_k13)+ph13+nutr13+moist13+temp13+light13+host_konek13_150
+kon_pat_13_1_200

Model vybraný s pomocí postupné regrese:

Call:

```
glm(formula = incid13_1 ~ log(poc_k13) + temp13 + host_konek13_150 +  
kon_pat_13_2_200, family = binomial, data = rok13a)
```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-2.0115	-1.0392	0.5258	0.8326	1.8817

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	9.221e+00	7.779e+00	1.185	0.2359
log(poc_k13)	5.737e-01	2.500e-01	2.295	0.0218 *
temp13	-2.389e+00	1.467e+00	-1.629	0.1034
host_konek13_150	-2.729e-05	1.630e-05	-1.675	0.0939 .
kon_pat_13_2_200	2.919e-05	2.610e-05	1.118	0.2635

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for binomial family taken to be 1)

Null deviance:	102.95	on 77	degrees of freedom
Residual deviance:	85.59	on 73	degrees of freedom
AIC:	95.59		

Number of Fisher Scoring iterations: 6

Model 2: Incidence v srpnu v roce 2013.

Původní model: incid13_2~log(poc_k13)+ph13+nutr13+moist13+temp13+light13

Model vybraný s pomocí postupné regrese:

Call:

```
glm(formula = incid13_2 ~ log(poc_k13) + nutr13 + moist13 + temp13 +  
light13, family = binomial, data = rok13a)
```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-2.82612	0.00375	0.05389	0.22466	1.65165

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	30.0747	19.3500	1.554	0.12013
log(poc_k13)	2.5519	0.8029	3.178	0.00148 **
nutr13	-2.4904	1.4624	-1.703	0.08858 .
moist13	4.0654	2.0351	1.998	0.04576 *
temp13	-7.1329	3.9354	-1.812	0.06991 .
light13	-2.8167	0.9667	-2.914	0.00357 **

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for binomial family taken to be 1)

Null deviance:	73.416	on 77	degrees of freedom
Residual deviance:	28.323	on 72	degrees of freedom
AIC:	40.323		

Number of Fisher Scoring iterations: 8

Model 3: Závislost incidence v srpnu v roce 2013 na konektivě populace hostitele.

```
logistf(formula = incid13_2 ~ host_konek13_150, data = rok13)
```

Model fitted by Penalized ML
Confidence intervals and p-values by Profile Likelihood

	coef	se(coef)	lower 0.95	upper 0.95
(Intercept)	0.4163756240	0.4143754665	-4.165427e-01	1.2704455790
host_konek13_150	0.0002595316	0.0001209775	5.256358e-05	0.0005813718

	Chisq	p
(Intercept)	0.9651599	0.325890254
host_konek13_150	9.6876927	0.001855063

Likelihood ratio test=9.687693 on 1 df, p=0.001855063, n=78
wald test = 4.602259 on 1 df, p = 0.03192985

Covariance-Matrix:
[1,] 1.717070e-01 -3.280657e-05
[2,] -3.280657e-05 1.463556e-08

Model 4: Závislost incidence v srpnu v roce 2013 na konektivě populace patogenu.

```
logistf(formula = incid13_2 ~ kon_pat_13_2_200, data = rok13)
```

Model fitted by Penalized ML
Confidence intervals and p-values by Profile Likelihood

	coef	se(coef)	lower 0.95	upper 0.95
(Intercept)	0.3574214758	4.060611e-01	-4.627840e-01	1.1934003718
kon_pat_13_2_200	0.0001788688	8.005937e-05	4.880597e-05	0.0004031905

	Chisq	p
(Intercept)	0.7346897	0.3913672975
kon_pat_13_2_200	11.9885155	0.0005352942

Likelihood ratio test=11.98852 on 1 df, p=0.0005352942, n=78
wald test = 4.991658 on 1 df, p = 0.02546979

Covariance-Matrix:
[1,] 1.648856e-01 -2.027161e-05
[2,] -2.027161e-05 6.409503e-09

Model 5: Incidence v červenci v roce 2014.

Původní model: `incidl_14~log(poc_k14)+ph+nutr+moist+temp+light+host_konek14_350
+kon_pat_14_1_400,family=binomial,data=rok14`

Model vybraný s pomocí postupné regrese:

Call:
`glm(formula = incidl_14 ~ temp + kon_pat_14_1_400, family = binomial,
data = rok14)`

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.6893	-0.8820	-0.6958	1.2325	1.8125

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	11.6797334	6.5677302	1.778	0.0753 .
temp	-2.3653985	1.2269610	-1.928	0.0539 .
kon_pat_14_1_400	0.0003233	0.0001316	2.456	0.0141 *

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for binomial family taken to be 1)

Null deviance: 106.548 on 81 degrees of freedom
Residual deviance: 97.513 on 79 degrees of freedom
AIC: 103.51

Number of Fisher Scoring iterations: 4

Model 6: Celkový model prevalenci v červenci 2013.

Call:
`glm(formula = nak1_13/100 ~ log(poc_k13) + ph13 + nutr13 + moist13 +
temp13 + light13 + host_konek13_150 + kon_pat_13_1_200, family =
quasibinomial,
data = rok13bez0nak1)`

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-0.7477	-0.3637	-0.2118	0.2110	0.8393

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	-5.060e+00	7.144e+00	-0.708	0.4829
log(poc_k13)	2.819e-01	2.053e-01	1.373	0.1774
ph13	-7.959e-01	4.555e-01	-1.747	0.0883 .
nutr13	-2.760e-01	4.199e-01	-0.657	0.5147
moist13	4.319e-01	5.541e-01	0.780	0.4403
temp13	9.304e-01	1.099e+00	0.847	0.4021
light13	2.674e-02	2.779e-01	0.096	0.9238
host_konek13_150	2.566e-06	8.988e-06	0.286	0.7767
kon_pat_13_1_200	-2.600e-05	2.297e-05	-1.132	0.2644

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for quasibinomial family taken to be 0.2121378)

Null deviance: 9.3616 on 48 degrees of freedom
Residual deviance: 8.0290 on 40 degrees of freedom
AIC: NA

Number of Fisher Scoring iterations: 5

Model 7: Celkový model prevalenci v srpnu 2013.

```
Call:
glm(formula = nak2_13/100 ~ log(poc_k13) + ph13 + nutr13 + moist13 +
    temp13 + light13 + host_konek13_150 + kon_pat_13_2_200, family =
quasibinomial,
    data = rok13bez0nak2)
```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.0207	-0.6380	-0.1107	0.6048	1.1222

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	3.604e+00	5.616e+00	0.642	0.5237
log(poc_k13)	1.375e-01	1.669e-01	0.824	0.4135
ph13	-7.061e-01	3.699e-01	-1.909	0.0615
nutr13	1.954e-01	3.782e-01	0.517	0.6075
moist13	7.064e-02	4.825e-01	0.146	0.8841
temp13	-7.347e-01	8.412e-01	-0.873	0.3862
light13	3.134e-01	2.560e-01	1.224	0.2261
host_konek13_150	-5.994e-07	9.113e-06	-0.066	0.9478
kon_pat_13_2_200	4.589e-06	5.902e-06	0.778	0.4402

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for quasibinomial family taken to be 0.4166216)

Null deviance: 30.598 on 63 degrees of freedom
Residual deviance: 26.122 on 55 degrees of freedom
AIC: NA

Number of Fisher Scoring iterations: 4

Model 8: Celkový model prevalenci v srpnu 2014

```
Call:
glm(formula = nak2_14.1/100 ~ log(poc_k14) + ph + nutr + moist +
    temp + light + kon_pat_14_2_400 + host_konek14_350, family =
quasibinomial,
    data = rok14bez0nak2)
```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.0054	-0.5166	-0.1255	0.4597	1.0608

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	-2.227e+00	5.325e+00	-0.418	0.6775
log(poc_k14)	4.977e-01	2.087e-01	2.384	0.0208
ph	-7.676e-02	3.670e-01	-0.209	0.8351
nutr	-4.857e-01	3.490e-01	-1.392	0.1699
moist	7.005e-01	4.673e-01	1.499	0.1399
temp	-6.491e-01	8.139e-01	-0.798	0.4287
light	2.437e-01	2.377e-01	1.025	0.3099
kon_pat_14_2_400	3.366e-06	7.206e-06	0.467	0.6424
host_konek14_350	-1.158e-05	7.511e-06	-1.542	0.1291

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for quasibinomial family taken to be 0.3528815)

Null deviance: 24.373 on 60 degrees of freedom
Residual deviance: 20.329 on 52 degrees of freedom
AIC: NA

Number of Fisher Scoring iterations: 4

Model 9: Růst prevalence během sezony v roce 2013

```
Call:
glm(formula = zmena_nak/100 ~ log(poc_k13) + ph13 + nutr13 +
    moist13 + temp13 + light13 + host_konek13_150 + kon_pat_13_1_200,
    family = quasibinomial, data = rok13)
```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-0.23423	-0.17348	-0.08077	0.09442	0.33729

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	1.248e+00	4.721e+00	0.264	0.7924
log(poc_k13)	2.436e-01	1.150e-01	2.118	0.0378 *
ph13	-1.233e-01	2.736e-01	-0.451	0.6536
nutr13	1.161e-01	2.746e-01	0.423	0.6739
moist13	6.088e-02	3.553e-01	0.171	0.8644
temp13	-1.304e+00	7.697e-01	-1.694	0.0948 .
light13	-2.639e-02	1.722e-01	-0.153	0.8787
host_konek13_150	-3.022e-06	5.862e-06	-0.515	0.6079
kon_pat_13_1_200	1.255e-05	1.225e-05	1.025	0.3090

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for quasibinomial family taken to be 0.02929038)

Null deviance: 2.4681 on 77 degrees of freedom
Residual deviance: 2.0636 on 69 degrees of freedom
AIC: NA

Number of Fisher Scoring iterations: 7

Změna_nak – rozdíl mezi prevalencí v srpnu a v červenci, záporné hodnoty (chyba měření) jsou odstraněné

Model 10: Růst prevalence během sezony v roce 2014

```
Call:
glm(formula = zmena_nak14/100 ~ log(poc_k14) + ph + nutr + moist +
    temp + light + host_konek14_350 + kon_pat_14_1_400, family =
    quasibinomial,
    data = rok14)
```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-0.9302	-0.5361	-0.2907	0.4680	1.1573

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	t value	Pr(> t)
(Intercept)	-4.202e+00	5.393e+00	-0.779	0.43847
log(poc_k14)	5.670e-01	2.129e-01	2.663	0.00953 **
ph	1.533e-01	3.651e-01	0.420	0.67583
nutr	-3.861e-01	3.507e-01	-1.101	0.27449
moist	6.141e-01	4.456e-01	1.378	0.17231
temp	-7.471e-01	7.773e-01	-0.961	0.33962
light	2.374e-01	2.414e-01	0.983	0.32862
host_konek14_350	-1.108e-05	7.346e-06	-1.508	0.13583
kon_pat_14_1_400	6.026e-05	9.391e-05	0.642	0.52312

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for quasibinomial family taken to be 0.3508507)

Null deviance: 33.101 on 81 degrees of freedom
Residual deviance: 27.651 on 73 degrees of freedom
AIC: NA

Number of Fisher Scoring iterations: 5

Sireniplus_14 – rozdíl mezi prevalencí v srpnu a v červenci.

Model 11: Meziroční změna prevalence

```
Call:
glm(formula = nak1_14/100 ~ nak2_13 + light + ph + temp + moist +
    nutr, family = quasibinomial, data = rok1314bez0nak)
```

```
Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-0.41423 -0.16515 -0.08357  0.02865  0.67403
```

```
Coefficients:
              Estimate Std. Error t value Pr(>|t|)
(Intercept) -5.93243    8.22785  -0.721  0.4746
nak2_13      0.02340    0.01019   2.296  0.0264 *
light        0.39697    0.31890   1.245  0.2196
ph          -0.38316    0.48489  -0.790  0.4336
temp        -0.54999    0.92597  -0.594  0.5555
moist        0.59411    0.63883   0.930  0.3573
nutr         0.13673    0.48008   0.285  0.7771
---
```

```
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

```
(Dispersion parameter for quasibinomial family taken to be 0.06950698)
```

```
Null deviance: 3.5125 on 51 degrees of freedom
Residual deviance: 2.5442 on 45 degrees of freedom
(25 observations deleted due to missingness)
AIC: NA
```

```
Number of Fisher Scoring iterations: 7
```

Model 12: Meziroční změna velikostí populace v závislosti na prevalence v předchozím roce.

```
Call:
lm(formula = (zmena_velikosti ~ nakazeni), data = zmena_vel)
```

```
Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-23184   -208     921    2298    5676
```

```
Coefficients:
              Estimate Std. Error t value Pr(>|t|)
(Intercept) -1019.0      832.1   -1.225  0.22468
nakazeni    -5322.4     1753.0   -3.036  0.00332 **
---
```

```
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

```
Residual standard error: 4891 on 73 degrees of freedom
Multiple R-squared:  0.1121,    Adjusted R-squared:  0.09995
F-statistic: 9.218 on 1 and 73 DF,  p-value: 0.003321
```